Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.
(*Vorsteher:* **Prof. E. Hedinger.**)

Zur Lehre von der ausgedehnten Thrombose der Aorta.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

FRITZ BLATTNER
PRACT. ARZT
Assistenzarzt am Kantonsspital in Glarus.

BASEL
Buchdruckerei Kreis & Co.
1910.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0149

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel.
(*Vorsteher:* **Prof. E. Hedinger.**)

Zur Lehre von der ausgedehnten Thrombose der Aorta.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

FRITZ BLATTNER
PRACT. ARZT
Assistenzarzt am Kantonsspital in Glarus.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Kreis & Co.
1910.

MEINER LIEBEN MUTTER

GEWIDMET.

Die autochthone Thrombose der Aorta bildet ein recht seltenes Vorkommnis. Ausser einer Dissertation von *Liebermann* (23) und der Arbeit von *Barié-Du Castel* (1) existieren meines Wissens über diesen Gegenstand nur vereinzelte Abhandlungen. *Thorel* (32) beschränkt sich in seinem Sammelreferate auf die Bemerkung: »auch ich habe mehrfach solche Totalthrombosen der Aorta obduziert«, *Selter* (30) meint sogar, die meisten Fälle von angeblicher Thrombose der Aorta seien in Wirklichkeit verkappte Embolien.

Dies mag die Veröffentlichung zweier neuer Fälle rechtfertigen, die verhältnismässig kurz nach einander im Basler pathologischen Institut zur Sektion gekommen sind. Im Anschluss daran möchte ich dann versuchen, unter Heranziehung der mir zugänglichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ein zusammenfassendes Bild dieser Affektion zu entwerfen*).

I. Kasuistik.

I. Eigener Fall. — 63 j. ♀, Seidenarbeiterin.

In der Kindheit machte sie Masern und Scharlach durch, sonst ist sie stets gesund gewesen. Sie hat 3 mal normal geboren und leidet seit ihrer ersten Gravidität (1871) an Varicen beider Unterschenkel. Anamnestisch ergeben sich keine Anhaltspunkte für Lues oder Gonorrhoe.

Den Beginn ihres Leidens datiert sie auf etwa 25 Jahre zurück. Angeblich im Anschluss an einen Fall entwickelte sich in der Gegend der rechten Kniekehle eine Entzündung. Patientin musste deswegen 7 Wochen das Bett hüten. Kurze Zeit nachher entstand innen oben

---

*) Bei der Zusammenstellung der Kasuistik habe ich nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen sich Angaben über den klinischen Verlauf der Erkrankung fanden.

am rechten Unterschenkel eine Kruste. Diese ging allmälig in ein Geschwür über, das trotz mehrfacher ärztlicher Behandlung stetig wuchs und zweimal zu heftigen Blutungen Veranlassung gab. In der Folgezeit griff das Geschwür auch auf die Innenfläche des rechten Oberschenkels über und nahm immer grössere Dimensionen an. Im Laufe der letzten 4 bis 5 Jahre bildete sich eine Kontraktur des rechten Kniegelenkes aus. Pat. ist arbeitsunfähig, seit 2 Jahren abwechselnd im Bett und im Lehnstuhl. Sie soll in der letzten Zeit stark an Körpergewicht abgenommen haben.

Eine Verschlimmerung des Zustandes trat vor ungefähr vier Wochen auf. Damals bemerkte Pat. eine Anschwellung des rechten Fusses, der bald kalt und gefühllos wurde. Zugleich verfärbte sich die Haut dunkel blauschwarz. Manchmal bemerkte Pat. ein schmerzhaftes Zucken im Fuss.

Am 15. IV. 07. Eintritt in die chirurg. Abteilung des Bürgerspitals Basel.

Status. Pat. ist eine blasse, dekrepide, hochgradig abgemagerte Person. Lungenbefund normal. Am Herzen ausser einem systolischen Geräusch an der Spitze nichts abnormes. Puls regelmässig, 84—86, leicht unterdrückbar. Radialarterien fühlen sich weich an, sind nicht geschlängelt. Aa. temporales nicht sichtbar. Abdominalorgane o. B. Im Urin etwas Eiweiss, kein Zucker, Temp. afebril. Das rechte Bein ist im Kniegelenk spitzwinklig kontrahiert. Auf der Innenseite des Unterschenkels, handbreit oberhalb des Malleolus int., beginnt eine ulzerierte Fläche, die bis zum Oberschenkel reicht und noch dessen inneres unteres Drittel einnimmt. In der obern Hälfte der Tibia reicht das Geschwür bis auf den Knochen; seine harten Ränder sind unregelmässig zackig konturiert, der Grund vertieft, eitrig belegt. Unterschenkel und Fuss sind stark geschwollen, dunkelblau verfärbt, die Epidermis in Blasen abgehoben. Die aktive Beweglichkeit im Fussgelenk und in den Zehen ist aufgehoben, passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Puls in der rechten Poplitea nicht zu fühlen. In der rechten Inguinalgegend eine vergrösserte unempfindliche Drüse.

Nach Hochlagerung und Verbänden mit Kaliumpermanganatlösung am 17. IV. Operation: Lumbalanästhesie mit Tropokokain. — Blutleere. — Hohe Amputation des rechten Oberschenkels. Muskulatur und Knochen sind sehr atrophisch. Gefässe zeigen nichts besonderes.

Zunächst afebriler Wundverlauf. Lateral am Stumpf entsteht eine kleine Nekrose. Über dem Sacrum bildet sich ein Decubitus von Handtellergrösse, der sich unter Wasserstoffsuperoxyd-Verbänden reinigt und zu verkleinern beginnt. Pat. ist stets sehr blass und nimmt stetig ab. In der rechten Inguinalgegend ist ein Tumor ent-

standen, der am 10. VIII. spontan durchbricht und nekrotische Massen entleert. Am 5. IX. klagt Pat. über Schmerzen im ganzen Abdomen, verbunden mit diarrhoischen Entleerungen. Zugleich bestehen ziehende Schmerzen im linken Fuss und Unterschenkel. Der Fuss ist leicht geschwollen, die Haut blass und kühl. 2 Tage darauf ist am Unterschenkel keine Pulsation mehr zu fühlen. Die A. poplitea pulsiert nicht mehr, dagegen noch die A. femoralis. Am 15. IX. haben die Schmerzen im Leibe aufgehört, während die Gangrän des linken Unterschenkels stetig zunimmt. Temperatur zwischen 39 und 38°. Am 9. X. Exitus um 6 Uhr morgens.

Aus dem Sektionsprotokoll: (Sekt. 538, 07., 9. X. 07. 11 Uhr Morgens).

Sehr geringer Ernährungszustand, zahlreiche Totenflecke. Rechtes Bein hoch amputiert. Am Amputationsstumpf eine zirka 20 cm lange lineäre Narbe, an deren Enden die Haut pergamentartig trocken ist. Die Umgebung dieser Stellen ist rötlich verfärbt. In der rechten Leistenbeuge eine 10 cm. lange, 4 cm. breit klaffende lineäre Wunde, deren Ränder und Grund von eitrig belegten Granulationen erfüllt sind. Das linke Bein ist vom Knie an abwärts diffus blaurot verfärbt. An einzelnen Stellen ist die Epidermis losgelöst, an Ferse und grosser Zehe ist sie trocken und lederartig.

Das Colon ascendens ist mit der vordern Bauchwand verwachsen; beim Lösen der Verwachsungen stösst man auf einen extra peritoneal gelegenen Abscess in der vordern Bauchwand, der mit der Leistenwunde kommuniziert.

Herz klein, enthält flüssiges Blut und Cruor, nirgends Thromben. Der Muskel ist schlaff, auf Schnitt braunrot, mit zahlreichen unregelmässigen sehnigen Flecken. Sonst keine Veränderungen, namentlich Klappen intakt.

Aorta ascendens mit ziemlich starkem Atherom, nicht erweitert.

Linke Lunge mit gutem Luftgehalt. In einzelnen kleinen Ästen der A. pulmonalis graurote, der Wand ziemlich fest adhärente, zum Teil gerippte Thromben.

Rechte Lunge enthält im mittleren Hauptast der A. pulmonalis einen festen, hellgrauen, stark anhaftenden Thrombus, der sich in die kleineren Äste fortsetzt. Keine Infarzierungen.

Milz, Gewicht 200 gr., mit einer keilförmigen, grauweissen, schwach eingezogenen Stelle am obern Pol. Kapsel verdickt.

Nieren, Gewicht 300 gr. Linke Niere blass, anämisch. Zeichnung etwas undeutlich.

Rechte Niere mit einzelnen unregelmässigen Einziehungen an der Oberfläche. Konsistenz der Nieren etwas erhöht.

Leber, 1050 gr., mässig braun, atrophisch.

Die übrigen Organe sind normal.

Die Aorta ist ausgefüllt von einem grauroten bröckeligen Thrombus, der 10 cm. unterhalb des Arcus beginnt und sich in den Abdominalteil fortsetzt. Seine Oberfläche ist gerippt, haftet der Wandung oben in der Aorta thoracica nur locker an.

Vor der Fortsetzung der Untersuchung wird die Aorta abdom. und ihre Äste frei präpariert; links werden die Gefässe bis zur Poplitea freigelegt, rechts in der ganzen Länge des Amputationsstumpfes. Die Aorta wird darauf in Zusammenhang mit der Vena cava entnommen, wobei ein Teil des locker haftenden Thrombus im Brustteil abbröckelt. Das Präparat wird in toto in Formol fixiert und behufs mikroskopischer Untersuchung eine Reihe von Schnitten in verschiedener Höhe angelegt. Die Blöcke wurden in Celloidin gehärtet.

Makroskopischer Befund an den Gefässen.

Die Aorta ist fast vollständig eingenommen von einem grauen, der Wand ziemlich fest adhärenten, gerippten Thrombus. An der Circumferenz ist nur ein schmaler, 2 cm. langer Kanal noch durchgängig. Sämtliche Äste der Bauchaorta sind frei mit Ausnahme der Coeliaca, in die ein kleiner Propf hineinragt; ebenso sind alle aufsteigenden Äste frei. Oberhalb der Aa. renales ist der Thrombus nur locker mit der Gefässwandung verklebt, hat im Brustteil brüchige Beschaffenheit und ist von braunroter Farbe. In der Aorta abdominalis hat er eine derbere Konsistenz, zeigt auf dem Durchschnitt deutliche Schichtung und eine mehr graue Farbe. Nach unten geht der Thrombus allmälig wieder in ein weniger derbes, brüchiges rotes Gerinnsel über. Rechts erstreckt sich die Thrombose durch die Iliaca ext. und Femoralis bis in den Amputationsstumpf, links bis zur Poplitea, deren einer Ast, die Tibialis post., ebenfalls noch thrombosiert ist, während die Tibialis ant. frei ist. Beidseits sind auch die Aa. hypogastricae verstopft durch ältere Thrombenmassen von derselben Beschaffenheit wie die in der Aorta.

Die Vena cava inf. ist durch einen grauen adhärenten Propf verschlossen, der sich in die Venae iliacae und rechterseits auch noch in die Vena femoralis verfolgen lässt.

Mikroskopischer Befund. Färbung mit Hamatoxylin-Eosin und nach Van Gieson.

Schnitt 1 (Aorta zwischen Aa. renales und A. mesent. inf.) Thrombus mit gut erhaltenen Blutkörperchen, regelmässig geschichtet, vollständig obturierend, aber etwas retrahiert. Organisation auf einen

schmalen Saum am Rande beschränkt. — Intima stellenweise stark verdickt, bis zur Dicke der Media. Die Verdickungen bestehen aus einem kern- und zellarmen Gewebe, das sklerotischen Charakter hat. Die Zwischensubstanz weist Verbreiterung und hyaline Quellung auf, an einzelnen Stellen ist Vacuolenbildung sichtbar. Im Zentrum der Wucherung steigern sich diese regressiven Prozesse bis zum scholligen Zerfall und vollständigen Erweichung, während sich in den an die nekrotischen Bezirke angrenzenden Partien der Intima reparatorische Zellneubildungen zeigen. — Media im ganzen von normaler Breite. An der Grenze von Intima und Media punktförmige Kalkeinlagerungen. Bindegewebige Zwischensubstanz teilweise vermehrt. Längs der Vasa vasorum lymphocytäre Infiltration. — Adventitia sonst o. B.

Schnitt 2 (A. iliaca com. rechts). Der Thrombus füllt das unregelmässige Lumen zur Hälfte aus. Am Rande gut erhaltene rote Blutkörperchen, in den zentralen Partien Blutkörperchenschatten und körniges umgewandeltes Blutpigment. — Intima unregelmässig verbreitert, an der Berührungsstelle mit dem Gerinnsel in Wucherung begriffen. Reichliche Neubildung elastischer Fasern, die senkrecht zur Gefässrichtung verlaufen und aus der Elastica int. stammen. — Media mit Umlagerung und Neubildung ihrer innern Schichten, junge Spindelzellen dringen gegen die Intima vor. Nirgends regressive Prozesse. — Adventitia mit geringgradiger entzündlicher Infiltration.

In unmittelbarer Umgebung des Gefässes mit Krebsmassen erfülltes adenoides Gewebe. Deutliche Riffzellen charakterisieren die Neubildung als Plattenepithelcarcinom.

Schnitt 3 (A iliaca int. rechts). Thrombus zu $^1/_3$ rekanalisiert, mit mehreren Lumina, die mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt und von kernarmem Bindegewebe umgrenzt sind. Die Organisationsmasse nimmt die ganze Dicke des Intima ein. — Intima mit sklerotischen Verdickungen und atheromatöser Degeneration wie bei Schnitt 1. Grenze zwischen Intima und Media undeutlich, Aufsplitterung der Fasern der Elastica int. — Media an der Stelle, die der Intimaverdickung entspricht, verschmälert, mit Verkalkungsherden. Die bindegewebige Zwischensubstanz ist verbreitert und teilweise hyalin gequollen. — Adventitia mit starker zelliger Infiltration.

Schnitt 4 (A. femoralis, rechts). Thrombus geschichtet mit reichlichem Fibrin und zahlreichen weissen Blutkörperchen; an einer Seite Auflagerung gut erhaltener Erythrocyten. Organisation auf einen schmalen Streifen am Rande beschränkt. Die Organisationsmasse besteht aus lymphocytären Elementen und jungen Bindegewebszellen, die aus der Media und Intima stammend, die Elastica int. auffasernd, eindringen. — Intima unregelmässig verbreitert, stellenweise auf $^1/_3$ der Dicke der Media, mit hyaliner und körniger Degeneration und

Verkalkung. — Muskelfasern der Media teilweise schollig zerfallen und nekrotisch. In der Umgebung dieser Partien lymphocytäre Infiltration. — Adventitia mit geringen Entzündungserscheinungen.

Schnitt 5 (A. iliaca com. links). Thrombus vollständig obturierend, zum grössten Teil in eine körnige, schlecht färbbare Masse umgewandelt, die die ursprüngliche Schichtung eben noch erkennen lässt. In den Randpartien lymphocitäre Infiltration und Bildung feinster, von Endothelsprossen ausgekleideter Spalten. — Intima etwas verbreitert, ohne regressive Metamorphosen. Grenze nach der Media verwischt durch Eindringen neugebildeter Mediaelemente, die die Elastica int. in senkrechter Richtung durchbrechen und sie dabei aufsplittern. — Media und Adventitia mit etwas geringerer entzündlicher Infiltration als im vorigen Schnitt.

Schnitt 6 (A. femoralis links). Thrombus geschichtet, vorwiegend aus Fibrinniederschlägen und weissen Blutkörperchen bestehend. An einzelnen Stellen des Randes frisches Organisationsgewebe. — Intima mit sklerotischen Verdickungen und degenerativen Vorgängen wie bei Schnitt 1 und 3. — Media an der Stelle der Intimaverdickung auf $^1/_5$ ihrer normalen Breite verschmälert. — Adventia ziemlich stark infiltriert.

Schnitt 7 (A. prof. femoris links). Thrombus wie im vorhergehenden Schnitt. Spärliche Organisation. — Intima mit mehreren Erweichungs- und Verkalkungsherden, nicht wesentlich verbreitert. — In der Media einzelne kleine Nekrosen. Am Rande dieser Stellen Wanderzellen und schlanke Spindelzellen mit scharf differenziertem Kern, die teilweise gegen die Intima zu vordringen. — Adventia o. B.

(Vena prof. femoris links.) — Vollständig verschlossen von einem älteren rekanalisierten Propf, in dessen Hohlräumen sich teilweise neue Gerinnsel gebildet haben, deren Organisation eben beginnt. Ausser der Beteiligung des Endothels und der Mediawucherung bei der Rekanalisation lässt sich in den älteren Teilen deutlich das Einsprossen der Vasa vasorum beobachten. Die Architektonik der Wandung ist durch die Bildung des Keimgewebes ganz unregelmässig geworden.

Schnitt 8 (Vena cava inf.) Bis auf eine schmale Spalte obturiert durch einen geschichteten gemischten Thrombus. An zwei diametral gegenüberliegenden Stellen ziemlich fortgeschrittene Organisation mit deutlicher Neubildung von Kapillaren. An diesen Stellen ist die Intima aufgegangen in einem zellreichen Keimgewebe. Sämtliche Schichten der Wandung zeigen herdweise lymphocytäre Infiltration.

2. Eigener Fall. — 63 j. ♀, Hausfrau.

In der Familie mehrfache Todesfälle an Tuberkulose. Pat. hat als Kind Gesichtsrose durchgemacht, später zweimal Lungenent-

zündungen, angeblich auch eine Bauchfellentzündung. Eine normale Geburt. Früher keine Erscheinungen von Zirkulationsschwäche.

Beginn des Leidens am 14. VI. 1908 mit plötzlichen blitzartigen Schmerzen und starkem Zittern in beiden Beinen, so dass Pat. fast momentan nicht mehr gehen konnte und das Bett aufsuchen musste. Die Unterschenkel waren bis zu den Knien hinauf kalt, die Sensibilität herabgesetzt. Unter heissen Umschlägen gingen die Erscheinungen links zurück, rechts dauerten die heftigen, vom Fussgelenk in den Unterschenkel und in den Fuss ausstrahlenden Schmerzen an. Wenn sich Pat. auf den kranken Fuss stellte, hatte sie das Gefühl, als stehe sie auf heissem Eisen.

Am 18. VI. 1908. Eintritt in die med. Abteilung des Basler Bürgerspitals, dort wurde folgender Status aufgenommen:

Blasse, schwächliche Person von mittlerem Ernährungszustand. Lungen o. B. Herzdämpfung links $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, rechts 2 Finger breit ausserhalb des rechten Sternalrandes. Beide Töne an der Spitze dumpf. Lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch. Beide Geräusche sind auch über Aorta und Pulmonalis hörbar. Zweiter Aortenton akzentuiert. Radialarterie geschlängelt, als derber Strang zu fühlen. Puls beschleunigt, leicht unregelmässig, wenig gespannt. Temperatur afebril. Abdominalorgane o. B.

Untere Extremitäten. Patellarreflexe beidseits gleich. Links keine Ödeme, Gelenke frei, kleine Varicen. Rechtes Fussgelenk vielleicht etwas geschwollen, gegen jede Bewegung schmerzhaft. Venen des Fussrückens und des Unterschenkels teilweise varikös erweitert, als harte Stränge zu fühlen. Wadenmuskulatur auf Druck schmerzhaft.

Im weiteren Verlaufe bildete sich unter andauernden ziehenden und stechenden Schmerzen, die mit Morphium bekämpft werden mussten, auf dem rechten Fussrücken ein 20 Cts.-stückgrosser schwärzlicher Fleck. Ähnliche Flecke entstanden auf der Vorderfläche des Unterschenkels.

Pat. wurde deswegen am 14. VII. auf die chir. Abteilung verlegt.

Damals war der ganze Fussrücken tief blauschwarz verfärbt, die Epidermis in Blasen abgehoben. Auf der Streckseite des in den untern $^2/_3$ livid verfärbten Unterschenkels befanden sich zwei etwa Frankenstückgrosse schwarze nekrotische Partien, deren Umgebung stark infiltriert war. Die aktive Beweglichkeit im Fussgelenk war stark beschränkt und sehr schmerzhaft. Auch bei vollständiger Ruhe andauernd intensive Schmerzen. Keine Pulsation in der Poplitea.

Am 25. XII. supracondyläre Amputation des Oberschenkels nach Gritti in ruhiger Chloroform-Äthernarkose. Die A. femoralis ist an der Operationsstelle noch vollständig thrombosiert, so dass nach Lösung des Schlauches nur eine ganz mässige Blutung stattfindet.

Am 15. VIII. bläuliche Verfärbung des linken Unterschenkels, die rasch zunimmt. Die Extremität fühlt sich kalt an. Am folgenden Tage Leibschmerzen, Bauch etwas aufgetrieben. Kein Durchfall. Temperatur afebril.

Tod am 18. VIII. unter den Erscheinungen von Herzschwäche um 4 Uhr Morgens.)

Aus dem Sektionsprotokoll (Sekt. 470, 08., 18. VIII. 08., 10 Uhr Morgens.

Geringer Ernährungszustand, reichliche Livores. Haut atrophisch. Rechter Oberschenkel oberhalb des Kniegelenkes amputiert. Auf der Hinterseite des Stumpfes verläuft eine zirkuläre, 12 cm. lange klaffende Operationswunde. — Bauchsitus o. B. Peritoneum parietale glatt und glänzend.

Herz leicht vergrössert, mit ziemlich reichlichem Fett bedeckt, enthält Cruor und Speckhaut. Mitralis und Tricuspidalis leicht verdickt. Im erweiterten linken Ventrikel, an der Spitze, ein kastaniengrosser der Wand anhaftender Thrombus mit gerippter Oberfläche. Muskulatur gelbbraun, von herabgesetzter Transparenz. Kranzarterien zart. Aorta ascendens mit geringgradigem Atherom.

Beide Lungen emphysematös, in den abhängigen Partien Ödem, keine Infarkte.

Milz ausser Atrophie ohne Besonderheit.

Beide Nieren mit ausgedehnten, ziemlich alten unregelmässigen Einziehungen.

Darmschleimhaut hyperämisch.

Schleimhaut der Harnblase mit ausgedehnten Blutungen, schmutzig graugrün verfärbt.

Uterus klein. Endometrium stark durchblutet.

Übrige Organe o. B.

Die Aorta abdominalis ist direkt unter dem Abgang der Aa. renales vollständig obturiert durch einen braunroten adhärenten geschichteten Thrombus mit deutlicher Rippung, der nach oben stumpf endigt und sich noch in die beidseitigen Iliacae communes erstreckt. An der Teilungsstelle der rechten A. iliacae com. befindet sich ein derber fibrös umgewandelter Propf, der auf der Teilungsstelle reitet und einen Ausläufer in die Hypogastrica sendet. 5 cm. oberhalb des Abgangs der A. prof. femoris wieder ein altes derbes Gerinnsel mit neugebildetem Lumen. Sämtliche darunter abgehende Äste der Femoralis mit Einschluss der Profunda femoris sind vollständig verschlossen durch solche organisierte Thrombenmassen. Das Teilstück zwischen den beiden alten Pröpfen enthält einen frischen bröckeligen braunroten Thrombus. In der linken A. iliaca com. ein entfärbtes gelbweisses Gerinnsel, das nach oben kontinuierlich in die Obturationsmasse der Aorta übergeht und sich nach unten in einen frischeren

roten Thrombus fortsetzt. Im mittleren Drittel der linken Femoralis wieder ein alter bindegewebiger Propf.

Sämtliche Venen mit Einschluss der Iliacae von lockern dunkeln Thromben erfüllt.

Konservierung des Präparates wie in Fall 1. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert auf elastische Fasern.

Mikroskopischer Befund.

Schnitt 1. (Aorta über dem Abgang der Art. mesent. inf.) Thrombus an der Peripherie mit deutlicher konzentrischer Schichtung des Fibrius, das Zentrum vorwiegend durch rote Blutkörperchen gebildet. In den Randpartien undeutliche Kernfärbung, massenhaft körniges Blutpigment zwischen den Zellen. Nirgends Organisation. — Intima unregelmässig verdickt, bis zur Breite der Media. Die Hauptmasse der Verdickung besteht aus einem sklerotischen Gewebe mit reichlichen elastischen Elementen. Die Zwischensubstanz ist in grosser Ausdehnung hyalin, gequollen und glasig; an einer Stelle in der Tiefe zirkumskripter Erweichungsherd mit Kalkeinlagerung in der Peripherie. Grenze gegen die Media zu unregelmässig und undeutlich. — Media entsprechend den Intimaverdickungen verschmälert, Muskelkerne auseinander gedrängt durch hyaline Bündel. Mässig starke Infiltration längs der ernährenden Gefässe. — Adventitia ebenfalls zellig infiltriert.

Schnitt 2. (A. iliaca com. links.) Thrombus besteht aus gut erhaltenen Blutkörperchen, durchweg geschichtet, ebenfalls reichlich umgewandeltes Blutpigment. Am Rande aus der Intima einwandernde Lymphocyten. — Intima von normaler Breite, die innern Schichten sehr zellreich mit zahlreichen dunkel gefärbten runden und spindelförmigen Kernen. Elastica int. in 4—5-fache Lamellen aufgesplittert. — Media und Adventitia normal. Keine regressiven Prozesse.

(A. iliaca com. rechts.) Thrombus in eine gleichmässige blass rosa gefärbte Masse umgewandelt; am Rande beginnende Organisation, Intima stellenweise stark verbreitert. Die Verdickung besteht aus konzentrisch geschichteten elastischen Fasern, die Grundsubstanz ist gequollen. Auf der Grenze gegen die Media an mehreren Stellen feinste punktförmige Kalkablagerungen. — Media entsprechend der Intimawucherung verschmälert. Einwucherung von jungen Bindegewebszellen der Media in die Intima. Starke lymphocytäre Infiltration der äussern, der Adventitia benachbarten Schichten.

Schnitt 3a. (A. iliaca int. rechts). Thrombus ersetzt durch zellreiches Bindegewebe mit deutlich gefärbten Kernen. Dazwischen scholliges Blutpigment. An mehreren Stellen mit frischem Blut erfüllte von Endothel bekleidete Spalten und Lücken. Am zellreichsten sind

die peripheren Partien, dort neben zahlreichen typischen Spindelzellen grosse Zellen mit bläschenförmigem blassem Kern und massenhaft lymphocytäre Elemente. Grenze nach der Intima zu vollkommen aufgehoben. — Intima mit stärkeren Wucherungserscheinungen als in den vorhergehenden Schnitten. Elastica int. halskrausenartig gefaltet, stark aufgesplittert, stellenweise durchsetzt von eindringenden Mediaelementen. — Media und Adventitia mit geringerer Infiltration als im vorigen Schnitt.

b. (A. iliaca ext. rechts.) Gerinnsel zu $^3/_4$ des Umfangs etwa im selben Grade organisiert wie das der Interna. Der Rest besteht aus einer gleichmässig diffus gefärbten strukturlosen Masse mit reichlichem Blutpigment. Dazwischen zahlreiche gut erhaltene Lymphocyten. — Intima entsprechend $^1/_3$ des Umfanges auf die Dicke der Media verbreitert. Die ganze Verdickung enthält reichlich elastische Gewebe, Elastica int. stark gefältelt, 2—3-fach. — In der Media feinste Kalkablagerungen. — Adventitia ziemlich stark infiltriert, sehr deutliche Elastica ext.

Schnitt 4. (A. iliaca com. links.) Vollständig obturierender Thrombus mit konzentrischer Schichtung und ziemlich gut erhaltenen Zellkonturen. Kerne teilweise schollig zerfallen. Keine Organisation. — Intima mit denselben Verdickungen wie im vorigen Schnitt. Keine degenerativen Prozesse. — Media von normaler Breite, starke Infiltration längs der Vasa vasorum. — Adventitia ebenfalls stark infiltriert.

Schnitt 5. (A. femoralis rechts, oberes Drittel.) Thrombus in eine homogene diffus gefärbte Masse umgewandelt, die Randpartien von einem zellreichen Keimgewebe mit zahlreichen Kapillaren eingenommen. Dasselbe bildet an einer Stelle, indem es brückenförmig zwei benachbarte Partien der Gefässintima mit einander verbindet, einen grösseren mit frischem Blut erfüllten Hohlraum. Elastische Elemente ganz zart und nur in unmittelbarer Umgebung der Gefässe vorhanden. — Intima nicht verbreitert; Elastica int. ringsum aufgefasert. — Media mit einzelnen feinsten Kalkherden. — Adventitia wie bei Schnitt 3 b.

Schnitt 6. (A. femoralis rechts, vor Abgang der A. prof. femoris.) Die Organisation des Thrombus erstreckt sich über den ganzen Querschnitt und ist in den Randpartien vollendet. Der auf dem vorigen Schnitt sichtbare grössere Hohlraum ist mit einem deutlichen Endothelsaum ausgekleidet und von derberem weniger zellreichen Bindegewebe umgeben, das wenige feinste elastische Fasern enthält. — Intima an dieser Stelle des Umfangs nicht verdickt, dagegen findet sich auf der gegenüberliegenden Seite eine zirka die Hälfte des Umfangs umfassende sklerotische Platte von der Beschaffenheit der Intimaverdickungen in Schnitt 3 und 4. Keine regressiven Vorgänge darin nachweisbar. — Media und Adventitia normal, ohne Infiltration.

Schnitt 7. (A. profunda fem. rechts mit Vene). Quer durch das Gefässlumen zieht, 2 entgegengesetzte Stellen der Intima mit einander verbindend, ein breiter Streifen ziemlich kernreichen Gewebes, dessen Zentrum einzelne Kapillaren und reichlich scholliges Blutpigment enthält. Zu beiden Seiten dieses Streifens liegen grosse mit frischem Blut erfüllte endothelbekleidete Hohlräume, die bis dicht an die Gefässintima heranreichen, doch ist im ganzen Umfang des Gefässes über dieser noch das gleiche Gewebe als schmaler unregelmässiger Saum sichtbar. Die Gewebsmasse enthält konzentrisch um die Gefässlücken herum und in den unmittelbar an die Intima angrenzenden Partien feine elastische Fasern, die sich an den letzteren Stellen aus der Elastica int. abspalten. — Die Intima selbst ist kaum verbreitert, dagegen in starke Falten gelegt. Die Elastica int. ist stark aufgesplittert und aus ihren aufgelockerten Lamellen spriessen feinste elastische Fäserchen in die überliegende Gewebsmasse hinein. — Media von normaler Breite, mit extra unregelmässiger Anordnung ihrer Schichten. — Adventia ohne Entzündungserscheinungen. Sehr starke Elastica ext.

Schnitt 8. (A. femoralis links, oberes Drittel). Thrombus mit gut erhaltenen scharf konturierten roten Blutkörperchen, ohne jede Organisation. Intima non normaler Breite. Elastica int. aufgefasert. — Media und Adventitia o. B. — Weder regressive Prozesse noch Infiltration vorhanden.

3. Barth (3). — 51 j. ♀.

14 Geburten, war früher immer gesund. Seit 4 Jahren häufig Atembeschwerden, zeitweise Herzklopfen.

Zugleich Steifheit und leichte Ermüdbarkeit des rechten Beines, später Gefühl des Eingeschlafenseins. Die Beschwerden schwinden bei Bettruhe, steigern sich beim Gehen zu heftigen Schmerzen; zugleich wird das Bein kalt und gefühllos. Im Verlaufe der Krankheit dieselben Symptome links. Verschlimmerung des Zustandes seit einem Jahr. — Eintritt in den Spital unter den Erscheinungen eines dekompensierten Herzfehlers. An den untern Extremitäten ausser geringem Ödem nichts nachzuweisen. — Tod an Herzschwäche nach zehn Tagen.

Herzhypertrophie und Dilatation bei Mitralstenose. Aorta mit geringem Atherom, unterhalb der Aa. renales in einen festen Strang verwandelt, der sich von der A. mesenterica inf. ab auf die Stärke eines dicken Katheters verjüngt. Von den Aa. renales bis zum Abgang der A. mesenterica inf. ein loser bröckeliger geschichteter Thrombus, der das Lumen bis auf einen schmalen Kanal auf der Rückseite vollständig verschliesst und nach unten übergeht in eine derbere graurote homogene adhärente Masse. Diese füllt die Iliacae und ihre Äste aus, setzt sich links zollweit unter dem Lig. Pouparti in die Femoralis

fort, rechts lässt sie sich durch die ganze Extremität bis zur A. tibialis post. verfolgen. Beide Aa. renales frei, dagegen sind einzelne Äste der A. mesent. sup. und der Ursprung der A. mesent. inf. thrombosiert.

4. Duncan (9). — ♀. Keine Altersangabe. Erstgebärende.

14 Tage nach der Geburt Entwicklung einer akuten Gangrän der untern Extremitäten. — Die Gangrän greift unter Blasenbildung rasch um sich und reicht bis zum Tode, der 4 Tage nach dem Spitaleintritt erfolgt, bis zu den Oberschenkeln.

Herz durchaus intakt. Klappen zart, Muskulatur von normalem Aussehen. Keine Thrombenbildungen. — 1½ Zoll über der Bifurkation stumpf endigender vollständig obturierender fibrinöser Propf, der sich in die beidseitigen Iliacae communes und Iliacae externae erstreckt, links sich auch ein Stück weit in die Hypogastricae fortsetzt. Peripherwärts läuft das Gerinnsel als fibrinöse Auflagerung auf die Intima des Gefässes aus, nach Art einer Pseudomembran. Der Thrombus ist adhärent an der Aortenwandung, die an diesen Stellen verdickt und entzündet scheint.

5. Psillander (28). — 56 j. ♂.

Nach abgelaufener Bronchitis und Perikarditis plötzliche Lähmung der untern Extremitäten unter zunehmenden unerträglichen reissenden Schmerzen. Beide Beine sind kalt und gefühllos. Arterienpuls in beiden Crurales fast unfühlbar. — Tod nach 2 Tagen an Herzschwäche.

Serofibrinöse Perikarditis. Braune Atrophie des Herzmuskels. — Ausgedehnte fettige Degeneration der Intima im ganzen Bereich der Aorta. — 1½ Zoll über der Teilungsstelle ein derber, fest verklebter Thrombus, der sich ½ Zoll weit in die Iliacae erstreckt. Das Zentrum des Propfes ist deutlich jungen Ursprungs, weich.

6. Hulke (14). — 55 j. ♀.

Linker Fuss in der Kindheit amputiert. Vor einem Vierteljahr Anschwellung und nach oben fortschreitende Verfärbung des rechten Fusses. Mumifizierende Gangrän bis zur Höhe des Knies. Nach 10 Wochen Amputation im untern Drittel des Oberschenkels. — Tod 2 Tage darauf unter allmäliger Kräfteabnahme.

Myofibrom des Uterus, das die Aorta und die beiden Iliacae komprimiert. 2 cm oberhalb der Bifurkation beginnt ein Thrombus, der die Aorta und die Iliacae erfüllt. Im linken Herzohr ein altes Gerinnsel mit unebener Oberfläche.

7. Lallemend (18). — 51 j. ♂.

Tod an Kachexie unter den Symptomen eines Magenkrebses. Keine Erscheinungen einer Kreislaufstörung.

Die Aorta oberhalb der Coeliaca komprimiert durch eine von der Hinterfläche des Magens ausgehende Neubildung. Vom Ursprung der Coeliaca bis in die Iliacae externae hinein ein das Lumen vollständig verlegender brauner spongiöser Trombus. Äste der Iliaca interna sämtlich permeabel. Intima der Aorta überall normal. — Bei Injektion nach Unterbindung des Aortenbogens füllen sich die Mammariae internae, die Interkostal- und die Lumbalarterien.

8. Kolb (17). — 9 j. ♂.

Im vierten Jahr Scharlach, seither Nierenleiden und zeitweise Hydrops. Vor 10 Tagen Erkrankung an Masern. — Schmerzen im linken Fuss und Knie, 2 Tage darauf auch im rechten Bein. Kälte und Gefühllosigkeit beider untern Extremitäten, Verfärbung der Haut bis über die Mitte der Oberschenkel. Blasenbildung und beginnende Gangrän. Arteriae crurales beidseits pulslos. — Tod 7 Tage nach den ersten Symptomen.

Grosse weisse Niere. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Intima der Aorta im ganzen Verlauf verdickt, von unebener Oberfläche. 1 ½ Zoll über der Bifurkation stumpf endender adhärenter Propf, der sich in beide Iliacae fortsetzt. Der älteste Teil ist in der linken Iliaca commumius. Im Bereich der Haftstellen ist die Wandung leistenartig verdickt, von trübem Aussehen.

9. Dupuy (10). — 32 j. ♂, von schwächlicher Konstitution.

Vor 2 Monaten im Anschluss an übertriebene Anforderungen an das Herz nach der Verheiratung heftiges Herzklopfen, deswegen Bettruhe. Nach Verschwinden der Herzbeschwerden Ameisenlaufen in den Füssen, Kälte und blaue Verfärbung der Haut, dann trockene Gangrän beider Unterschenkel und ausgedehnte Nekrose am Sacrum. Motilität nicht aufgehoben. Sensibilität in den nicht gangränösen Partien normal. — Pulslosigkeit der Femorales und Iliacae. — Tod an Tetanus nach zwei Monaten.

Herz ganz normal. Im linken Herzohr ziemlich frischer Thrombus. Aorta mit mässigem Atherom. Unterer Teil der Aorta und sämtliche Beckenarterien vollständig verlegt durch einen alten derben fibrös umgewandelten Thrombus, der sich noch in die Femorales erstreckt, dort streckenweise unterbrochen ist und von jüngerm Datum zu sein scheint.

10. Jean (15). — 38 j. ♀.

Vor einigen Jahren nach kurzem Gehen plötzliche Lähmungserscheinungen. Seit einigen Monaten vollständige Paraplegie. Sensibilität nicht geprüft. — Tod unter den Erscheinungen eines choleraartigen Durchfalles.

Ausgeprägte entzündliche Schwellung der Darmfollikel, beinahe vollständige Zerstörung der Mucosa. Stauungshyperaemie sämtlicher

Abdominalorgane. — Aorta unmittelbar unter den Zwerchfellschenkeln vollständig verstopft durch einen rotbraunen fibrinösen Thrombus, der sich in die Iliacae communes und ihre Verzweigungen erstreckt. Aa. femorales wieder frei. Aorta abdominalis 2 cm. oberhalb der Bifurkation gleichmässig erweitert, Aa. lumbales stark dilatiert.

11. Malbranc (24). — 55 j. ♂.

Geheilte Ulcera cruris. Fieberhafte Erkrankung mit Brechreiz, ohne nachweisbaren Organbefund. — Am 4ten Tage nach vorausgegangener Schwäche in den Armen und kurzdauernder Aphasie plötzliche Lähmung beider Beine und zugleich vollständiger Verlust der Sprache. Cruralpuls fehlt beiderseits vollkommen. Anhaltende intensive Schmerzen. Mumifizierende Gangrän beider Unterschenkel bis zum Knie und ausgedehnter gangränöser Decubitus am Sacrum und ad nates. — Tod am 22. Tage unter den Erscheinungen eines Infektionsfiebers.

Keine entzündlichen Erscheinungen am Herzen, Klappen normal. Keine alten Thrombenbildungen. Ausgedehnte Atheromatose sämtlicher Gefässe. — Milz- und Niereninfarkte. — In der Bauchaorta altes derbes Gerinnsel, das 1 cm. weit in die Aa. iliacae reicht und sich nach unten und oben in frische dunkelrote Auflagerungen fortsetzt.

12. Chvostek (7). — 21 j. ♂.

Vorher leichte Atembeschwerden. Plötzlich heftige Schmerzen in den untern Extremitäten und im Unterleib. Anschwellung und Kälte beider Beine. Gefühl von Ameisenlaufen und Taubheit. Aktive Bewegungen erschwert, Gehen unmöglich. Beide Aa. crurales schwächer pulsierend, in ihnen ein systolisches Geräusch hörbar.

Nach zwei Monaten beginnende Restitution unter stärkerer Pulsation in den Crurales. Atrophie der Unterschenkel, verminderte Beweglichkeit in den Zehen- und Sprunggelenken. Tast- und Lokalisationsgefühl normal. In der Aorta ist der Puls erst einen Fingerbreit oberhalb des Nabels fühlbar, eher kräftiger als normal. Kein Kollateralkreislauf nachweisbar.

Der 2. und 3. Lendenwirbel springen stark nach rückwärts vor. Die Querfortsätze der Wirbel sind aufgetrieben und bilden einen harten Tumor.

13. Lanceraux (19). — 22 j. ♀, III-Para.

Normale Geburt. Phlegmasia alba dolens des rechten Beines, starker Kräfteverfall, Albuminurie. — In der 8. Krankheitswoche, 3 Tage vor dem Tode, heftige Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Beide Femorales sind pulslos. Beginnende Gangrän der Füsse und Unterschenkel. — Tod durch embolische Pneumonie des linken Unterlappens.

Thrombophlebitis der Uterinvenen, der Vv. hypogastricae, femorales und renales samt der V. cava bis zum Zwerchfell hinauf. Beide Aa. renales durch weissliche Thromben ausgefüllt, die nach abwärts in ein frischeres braunrotes Gerinnsel übergehen. Dieses füllt das Lumen der Bauchaorta halb aus und verschliesst die Aa. iliacae comm. mit ihren Verzweigungen vollständig.

14. Newton Pitt (27). — 56 j. ♂.

Carcinom des Unterkiefers. Tod einige Tage nach der Radikaloperation an Schwäche. Keine Zirkulationsstörungen während des Lebens.

Arcus Aortae dilatiert und sehr atheromatös, an der hintern und konvexen Seite mit einem fest aufsitzenden fibrinösen Gerinnsel belegt, das in der Mitte eine mässige Öffnung frei lässt und sich peripher- und zentralwärts in Cruorgerinnsel fortsetzt.

15. Leyden (22). — 44 j. ♂.

Vor 7 Monaten Pneumonie mit nachfolgender Nephritis und Schwellung der Beine. Nach vorübergehender Besserung plötzliche krampfartige Schmerzen im rechten Bein, unvollständige sensible und motorische Lähmung. In der folgenden Nacht dieselben Erscheinungen links. Anschwellung und Kälte beider Unterschenkel, livide Verfärbung der Haut. Femorales beidseits pulslos. Am 10. Tage, nach Demarkation in der Mitte des Unterschenkels, doppelseitige Amputatio cruris. — Tod 2 Tage darauf an Herzschwäche.

Herz dilatiert, Myodegeneratio. Keine Thrombenbildungen im Herzen. Nirgends Infarkte. — Aorta mit geringgradiger Verdickung der hintern Wandpartien. 2 cm. oberhalb der Teilungsstelle obturierender, in beide Iliacae sich fortsetzender Thrombus. Die Partie oberhalb der Bifurkation ist rötlich weiss, mit höckeriger Oberfläche.

16. Liebermann (23). — 68 j. ♂.

Chronische Nephritis. Vor einem halben Jahr linksseitige Hemiplegie mit teilweiser Restitution. Aufnahme wegen Kompensationsstörungen. — Tod nach 2½ Monaten an Herzschwäche.

Myodegeneratio cordis. Chronische intentitielle Nephritis. Gliom der Gehirnbasis. Universelles Atherom der Aortae. — 8 cm. unterhalb der Aa. renales rotgraue weiche gerippte thrombotische Masse von 6 mm. Dicke. Die äussern Lagen sind in beginnender Organisation, beide Enden etwas zugeschärft.

17. Barraud (2). — 20 j. ♀.

Vor 7 Wochen Panaritium. — Unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen und heftigen Schmerzen Anschwellung und Verfärbung des linken Fusses mit Herabsetzung der Sensibilität. Beginnende Gangrän. Nach einem Monat Demarkationslinie in der Höhe der

Patella. Später schubweises Weiterschreiten der Gangrän auf den Oberschenkel, zugleich Beginn derselben Symptome links. Poplitea pulslos. Bis zur 8. Krankheitswoche Fortschreiten der Gangrän auf den Oberschenkel. Allgemeinzustand entspricht einer schweren Sepsis. Tod an Herzschwäche.

Herz normal, keine Thromben. Hämorrhagische Infarkte der Nieren. — In der Aorta abdominalis, 3 cm. über den Zwerchfellschlitz reichend, ein Thrombus, der sich in beide Nierenarterien und nach unten in die Aa. iliacae und ihre Äste erstreckt. Der älteste Teil des Thrombus am Ende der Aorta abdominalis zwischen Mesenterica inf. und Bifurkation. — Thrombose der Vena cava, der Schenkel- und Beckenvenen. Keine Veränderungen der Gefässintima.

II. Besprechung.

Ätiologie. Für das Zustandekommen der Aortenthrombose kommen die gleichen ätiologischen Momente in Betracht, die zur Erklärung der Thrombose im Allgemeinen herangezogen werden, da jene ja nur einen Spezialfall der intravitalen Blutgerinnung darstellt.

Ich muss mir versagen, hier auf die Geschichte dieses interessanten Kapitels aus der allgemeinen Pathologie einzugehen — ein historischer Überblick hierüber findet sich bei *Vaquez* (33) — und ich beschränke mich darauf, die Hauptzüge der ursprünglichen Lehre *Virchows* (34) von der Thrombose zu skizzieren, die die Grundlage unserer heutigen Anschauungen bildet.

Bekanntlich hat *Virchow* im Gegensatz zu seinen Vorgängern *(John Hunter, Dupuytren, Cruveilhier),* die in der intravitalen Verstopfung von Gefässen das Produkt einer entzündlichen Ausschwitzung der Gefässwand sahen, wobei die Tatsache, dass die Pröpfe aus geronnenem Blute bestanden, übersehen wurde, das Hauptgewicht bei der Erklärung dieser Propfbildungen auf das mechanische Moment einer Zirkulationsverlangsamung gelegt, die zu einer Abscheidung des Blutfaserstoffs auf die Innenfläche des Gefässes führe, gefolgt von sekundärer Anlagerung der körperlichen Elemente des Blutes. Nach *Virchow* kann diese Verlangsamung eine

allgemeine sein bei Versagen des Herzens oder eine lokale, bedingt durch Veränderungen der Gefässinnenwand, »die eine Vermehrung der Molekularattraktion zwischen der Wandung und dem zirkulierenden Blute bewirken« und »durch die mechanische Komponente der vermehrten Reibung und Wirbelbildung« zur Entstehung autochthoner Thromben führen. Auf allgemeine Zirkulationshemmung führt *Virchow* zurück die marantische Thrombose im Verlaufe erschöpfender Krankheiten (Kachexie bei malignen Geschwülsten, bei Typhus, Phthise etc.). Er erklärt die Versuche in dem Gesamtblut eine besondere Eigenschaft zu finden, welche die grosse Neigung desselben zu Gerinnungen in manchen Krankheitsfällen begreiflich machen sollen, nicht für sehr glücklich (»Inopexie« von *Julius Vogel*), und obgleich er den Nachweis für erbracht hält, dass alle Zustände von Kachexie und Marasmus mit einer Verminderung der roten Blutkörperchen und einer Vermehrung des Faserstoffs einhergehen, was eine grössere Neigung zu Gerinnungen erklären könne, ist für ihn zum Zustandekommen der marantischen Thrombose die Verlangsamung der Zirkulation ungleich wichtiger.

So unverkennbar der Fortschritt ist, den die Virchow'sche Lehre gegenüber der damals allgemein anerkannten Entzündungstheorie bedeutete, einen vollständigen Einblick in das Wesen der Thrombose bietet sie noch nicht.

Glenard (12) und *Baumgarten* (4) haben gezeigt, dass selbst bei vollständiger Aufhebung der Zirkulation in einem doppelt unterbundenen Gefässstück noch keine Thrombose erfolgt, wenn die Unterbindung unter aseptischen Kautelen vorgenommen und eine unnötige Schädigung des Endothels vermieden wurde.

Die Zirkulationsstörung kann also nicht die eigentliche Ursache der Gerinnung sein.

Durch die Arbeiten *Alexander Schmidts* (29) und der Dorpater Schule über den Chemismus der Blutgerinnung und durch die Untersuchungen *Zahns* (37), der die Bildung des Thrombus im lebenden Gefäss direkt unter dem Mikroskop studierte, sind wir der Erkenntnis um einen guten Schritt

näher gekommen. Wir wissen jetzt, dass wir in der Schädigung der Gefässwand, erfolge diese durch mechanische, chemische oder thermische Einwirkungen, nicht bloss ein mechanisches Moment im Sinne lokaler Zirkulationsverlangsamung sehen dürfen, dass vielmehr durch das Absterben der geschädigten Endothelien komplizierte chemische Prozesse eingeleitet werden, wobei die im Blutplasma enthaltene fibrinogene Substanz durch ein beim Zerfalle der weissen Blutkörperchen (nach andern Autoren — der Blutplättchen) entstehendes Ferment zur Gerinnung gebracht wird.

Die genauern chemischen und morphologischen Details dieses Vorganges sind für uns irrelevant: sicher ist, dass das unverletzte lebende Endothel gerinnungshemmende Eigenschaften hat und dass jede Endothelschädigung eine lokale Thrombose hervorrufen kann, unabhängig von einer primären Störung der Zirkulation. Dieser kommt nun freilich eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu als einer Gelegenheitsursache.

Eberth und Schimmelbusch (11) haben darauf hingewiesen, dass die Anklebung von Blutplättchen auch an hochgradig veränderten Stellen der Gefässwand unterbleibt, sobald nur der Blutstrom stark genug ist, sie immer wieder abzuspülen. Eine starke Strömung kann daher unter Umständen die Bildung eines Thrombus ganz verhindern oder wenigstens einem andauernden Wachstum eines schon gebildeten im Wege stehen, während umgekehrt bei darniederliegender Zirkulation sich auf dem Boden einer geringfügigen Läsion der Intima die ausgebreitetsten Thrombosen entwickeln können.

Es ist daher im speziellen Fall zu untersuchen, welchen Anteil die Veränderung der Wandung, welchen Anteil die Zirkulationsverhältnisse bei der Gerinnung haben.

Unterziehen wir unser Material unter diesen Gesichtspunkten einer Prüfung, so sehen wir die Gefässwandschädigung zugleich mit einer lokalen Zirkulationsstörung durch dasselbe Moment bedingt bei der Kompression der Aorta durch eine Geschwulst.

Auf welche Weise hier eine lokale Kreislaufstörung hervorgerufen wird, ist ohne weiteres klar; ebenso ist leicht einzusehen, dass eine maligne Neubildung, die die Gefässwand durchwächst, eine intensive Schädigung derselben setzt. Schon bevor die Geschwulstelemente in das Gefässinnere eingebrochen sind, machen sich am Endothel degenerative Prozesse geltend, bedingt durch lokale Ernährungsstörungen infolge Verschlusses der Vasa vasorum durch die infiltrierenden Massen. Sobald aber das Endothel nicht mehr intakt ist, ist die Grundlage zur Thrombenbildung gegeben. Dazu kommt noch, dass die im Verlaufe des Primärleidens sich entwickelnde Schwäche, an der das Herz teilnimmt, ein wichtiges begünstigendes Moment für die Gerinnung schafft.

Unter Umständen kommen dabei auch Alterationen des Blutes in Betracht, bestehend in Zerstörung der Blutkörperchen durch Toxine oder durch Eindringen von gerinnungserregenden Enzymen, die dem Tumor entstammen würden.

Auch bei der Kompression durch anatomisch gutartige Geschwülste, wie im Falle 6 durch ein Myofibrom des Uterus, bin ich geneigt, neben der Verengerung des Lumens eine Degeneration der Intima im Sinne fettiger Entartung anzunehmen event. durch Kompression der Vasa vasorum.

Als sehr häufige Ursache der Gefässwandschädigung kommen dann vor allem chronisch degenerative Prozesse in Frage, wie sie am ausgesprochensten beim Atherom der Arterien sich finden. Nach dem oben ausgeführten ist es einleuchtend, dass die Ausdehnung der Thrombose der Intensität der Degeneration nicht parallel zu gehen braucht, wie noch *Virchow* gelehrt hat, der in gröberen, makroskopisch als derben Kalkplatten und Kalkspitzen imponierenden Plaques eine Hauptursache ausgedehnter Thrombose sah. Der Grad der arteriosklerotischen Degeneration und seine räumliche Ausdehnung hat nur indirekt auf die Gerinnung Einfluss, indem durch den Elastizitätsverlust der Gefässe die Widerstände erhöht und die Ansprüche an ein Herz gesteigert werden, das an sich schon durch den Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen ist (arteriosklerotische Klappenfehler,

myokarditische Schwielen). Es ist sicher, dass ceteris paribus die Bedingungen für eine universelle Thrombose, wie sie die Aortenthrombose darstellt, um so günstiger sind, je ausgebreiteter das Gesamtgefässsystem an der Degeneration beteiligt ist und je mehr der Herzmuskel darunter gelitten hat.

In diesem Sinne wird die marantische Thrombose *Virchows* auch heute noch anerkannt, dagegen besteht dieser Begriff gerade für jene Gruppe, für die er ursprünglich geprägt worden ist, nicht mehr zu Recht. Am ehesten lässt man ihn noch gelten für die Kachexie bei malignen Geschwülsten (der hypothetischen Rolle einer sekundären Blutveränderung ist oben bereits kurz gedacht worden) — dagegen sehen die meisten neuern Autoren im Gegensatz zu *Virchow* die Ursache der Gerinnung im Laufe erschöpfender Infektionskrankheiten in einer entzündlichen Veränderung der Gefässwandung, die durch die spezifischen Infektionserreger und deren Gifte hervorgerufen wird.

Dabei handelt es sich entweder um eine rein toxische Wirkung der im Blute kreisenden giftigen Stoffwechselprodukte der Infektionserreger, die Endothelnekrosen bewirken, auf deren Boden sich Fibrinniederschläge bilden, — oder aber die Schädigung wird bewirkt durch eine direkte Auflagerung der Mikroorganismen auf das Endothel. Ihr Nachweis in solchen Thromben ist bakteriologisch schon mehrmals gelungen. Schliesslich kann eine akute Arterienentzündung auch noch hervorgerufen werden durch das Einfahren bakterieller Emboli in die Vasa vasorum, woran sich eine entzündliche Infiltration der Gefässwandung schliesst. Ein interessanter Fall dieser Art ist von *Vaquez* (33) beschrieben worden. Es handelte sich um ein an fortgeschrittener Phthise erkranktes junges Mädchen, bei dem es 9 Tage vor dem Tode zu einer Spontangangrän des rechten Armes gekommen war. Die Sektion ergab eine zirkumskripte Thrombose der A. axillaris an ihrem Ursprung, wo das Gefäss innig mit einer geschrumpften Lymphdrüse zusammenhing. Die Vasa vasorum steckten voller Streptokokken.

Für die puerperale Thrombose ist bei der gegenseitigen Lagebeziehung der grossen Beckengefässe zu einander auch

ein Überwandern der Streptokokken aus den primär befallenen Venen in die angrenzenden Arterien nicht ausgeschlossen.

Sicher infektiösen Ursprungs sind von unsern 17 Beobachtungen 5. Zweimal handelte es sich um puerperale Infektionen, je einmal entstand die Thrombose bei Masern, nach einer Pneumonie und nach einem Panaritium.

Fall 8 bietet in der Weise Besonderheiten dar, als *Barraud* (l. c.) glaubt, die bestehenden Aortenveränderungen im thrombenfreien Teil für spezifisch arteriitischer Natur ansehen zu dürfen. Die Aorta wies nur wenige Partien auf, wo »die Intima nicht ein auffallend weiss gefleckte Aussehen hatte. Die Intima war an den verschiedensten Stellen, ganz besonders aber um die Ostien der abgehenden Gefässe herum, von unebener Oberfläche, gefältelt und an einzelnen Stellen wie geschrumpft«. Obwohl *Barraud* das Vorkommen der Arteriosklerose diesseits der Dreissigerjahre wohl bekannt ist, glaubt er im Gegensatz zu *Kolb* (l. c.) der diese Veränderungen für arteriosklerotischer Natur hält, dass es sich hier um den Effekt der Maserntoxine handle. Ich lasse die Deutung dieses Befundes offen, da die Annahme der infektiös-toxischen Basis der geschilderten Veränderungen nur auf theoretischen Erwägungen beruht, für deren Richtigkeit *Barraud* den Beweis schuldig bleibt, und wende mich zu den übrigen Beobachtungen meiner Kasuistik.

Auffällig ist im Falle 15 die lange Dauer (7 Monate) zwischen dem Auftreten der Pneumonie und den ersten Erscheinungen der Thrombose, die an einem Kausalzusammenhang der beiden Affektionen Zweifel erregen könnte. Doch sind einerseits keine der übrigen gewöhnlichen Ursache der Thrombose nachzuweisen gewesen (*Leyden* betont ausdrücklich, dass weder ein Herzfehler noch ausgesprochene Arteriosklerose bestand), anderseits ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Thrombose schon seit viel längerer Zeit latent bestand und erst sich rasch ausbreitete, als das Herz infolge der Nephritis zu erlahmen begann.

Bei *Barraud* (Fall 17) trat die Thrombose $1^1/_2$ Monate nach der Abheilung eines Panaritiums auf. Hier ist zwar der

bakteriologische Nachweis der Erreger im Thrombus selbst nicht gelungen, dagegen enthielten die Achseldrüsen reichlich den Staphylococcus aureus. Sicher wären diese Kokken auf dem Höhepunkt der Infektion auch im Blute aufzufinden gewesen.

Zu einer bestehenden Arteriosklerose ist wahrscheinlich noch eine Infektion hinzugekommen im Falle 14. Hier bestand ein Unterkieferkrebs, der wie alle Mundhöhlenkrebse zu exquisiter Verjauchung neigt, wobei natürlich massenhaft Infektionserreger in die Blutbahn gelangen können. Sekundäre Infektion ist wohl auch in dem ersten unserer eigenen Fälle eingetreten, wo jahrelang ein offenes Krebsgeschwür bestand. Beweis hiefür ist die Vereiterung der inguinalen Lymphdrüse, die unmittelbar nach der Operation aufgetreten ist. Wieweit die ausgedehnte Arteriosklerose, wieweit die Infektion für die Thrombose verantwortlich zu machen ist, kann nicht entschieden werden.

Beide Geschlechter sind gleichmässig beteiligt: auf 9 männliche kommen 8 weibliche Kranke. Darunter sind alle Lebensalter vom 9. bis zum 68. Jahre vertreten. Doch ist entschieden das höhere Alter in stärkerem Grade betroffen, indem 9 Kranke, also mehr als die Hälfte der Fälle, zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre stehen. Verhältnismässig häufig findet sich die Aortenthrombose auch zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Diesem Zeitabschnitt gehören 4 Kranke an, 1 männlicher und 3 weibliche. Der Grund der besondern Bedrohung des weiblichen Geschlechts während dieses Jahrzehnts liegt in der Gefährdung durch das Generationsgeschäft, die in erhöhter Infektionsgefahr zum Ausdruck kommt. Die Ursache war hier 2 mal eine puerperale Infektion.

Pathologische Anatomie. Der lokale Befund bei der Aortenthrombose ist konstant gegeben durch eine nach Sitz und Ausdehnung variable Obturationsmasse im Lumen der Aorta.

Als Sitz der Thrombose kommen hauptsächlich 2 Stellen in Betracht, einmal die Gegend des Aortenbogens (Fall 14), dann aber vor allem der Bauchteil der Aorta, von der Bifur-

kation an nach aufwärts. Den Grund dieser Tatsache sehen *Barié-Du Castel* (1) in dem Umstande, dass diese beiden Stellen der Prädilectionssitz der Arteriosklerose seien, wo sich am ehesten hochgradige Veränderungen der Gefässwand bildeten, die dann den Ausgangspunkt für Gerinnungen abgäben. Dieser Vorstellung stehen aber verschiedene Bedenken gegenüber. Einmal darf auf die Intensität der Wandveränderungen kein zu grosser Wert gelegt werden, als ob diese allein die Lokalisation bestimmte, dann aber findet sich die Thrombose, auch ohne dass die geringsten atheromatösen Veränderungen nachzuweisen wären, dennoch vorwiegend an den angegebenen Stellen. Der Grund hiefür liegt wohl eher in anatomischen Besonderheiten dieser Gefässabschnitte. Für den Aortenbogen kommt meines Erachtens eine dort oft vorhandene Ausweitung des Gefässes in Betracht, die Wirbelbildungen und partielle Verlangsamungen des Blutstromes hervorruft, für die Bauchaorta dagegen sieht *Barth* (3) den Grund in der Kleinheit und Geringfügigkeit der zwischen dem Ursprung der Mesenterica inf. und der Bifurkationsstelle abgehenden Seitenäste. Da deswegen seitliche Strömungsschwankungen wegfielen, habe ein Thrombus hier die günstigsten Entstehungsbedingungen.

Die Ausdehnung der obturierenden Gerinnsel schwankt in weiten Grenzen nach oben wie nach unten.

Am weitesten nach oben, nämlich bis 10 cm unterhalb des Arcus, reichte der Thrombus im Fall 1, zweimal begann er in der Höhe des Zwerchfells (Fall 10 und 17), zweimal in der Höhe der Aa. renales (Fall 2 und 13). Manchmal reichen die Gerinnsel auch weniger über die Teilungsstelle hinauf; die Angaben schwanken von 2 cm. (Fall 6 und 15) bis zu $1^1/_2$ Zoll (Fall 4 und 5).

Die untere Grenze des Verschlusses ist ebenfalls verschieden, und nie sind die beiderseitigen Gefässe in gleicher Ausdehnung verschlossen. In der Beobachtung *Barths* (Fall 3) und im ersten unserer eigenen Fälle reichte der Thrombus auf der einen Seite bis zur Tibialis postica herab. In unserm 2. Fall lässt er sich rechts bis an das Ende des Amputations-

stumpfes verfolgen, links hat er sich wahrscheinlich ebenfalls über die Mitte des Oberschenkels erstreckt, doch konnte dies an dem der Leiche entnommenen Präparate nicht mehr eruiert werden. Häufiger allerdings reicht die Thrombose nicht so weit peripherwärts: sie setzte sich in die Iliacae communes und ein Stück weit in die Iliacae externae fort im Falle 4 und 7. Dort war linkerseits auch noch der Anfangsteil der Hypogastrica obturiert, während hier sämtliche Äste der Iliaca interna durchgängig waren.

Ist die Thrombose der Bauchaorta eine ausgedehnte, so sind vielfach auch viscerale Gefässäste mit betroffen. So ist in Fall 1 der Ursprung der Coeliaca thrombosiert, in Fall 3 der Ursprung der Mesenterica inf. und Äste der Mesenterica sup., zweimal sind die Nierenarterien beteiligt (Fall 13 u. 17).

Weite Ausdehnung der Gerinnsel nach oben bildet nach *Barié* (l. c.) ein Merkmal gegenüber dem embolischen Verschluss der Aorta, bei dem der obturierende Propf gewöhnlich nur einige cm. über die Teilungsstelle reicht. Wichtiger für den Nachweis einer Embolie ist aber das charakteristische Reiten des Embolus auf der Bifurkationsstelle und seine derbere Beschaffenheit gegenüber allfälligen sekundären Gerinnselbildungen, die eine autochthone Thrombose vortäuschen könnten.

Der Thrombus kann in seiner ganzen Ausdehnung durch eine ziemlich gleichmässige fibrinöse Masse gebildet sein, die unvollkommene Schichtung erkennen lässt und mehr oder weniger deutliche Organisation aufweist. Meistens ist der Organisationsgrad des Thrombus nicht überall derselbe, häufig ist dieser in der Mitte hart und entfärbt, während seine Enden in frischere Blutgerinnsel übergehen. Nach oben endigt er gewöhnlich in Gestalt eines abgestumpften Kegels und seine Oberfläche lässt vielfach Rippung erkennen, was *Weigert* (35) auf die Wirkung des ihn bespülenden Blutstromes zurückführt. Bisweilen endet der Propf auch mit schalenartigen Auflagerungen auf der Intima (Fall 4). Neben dieser mehr gleichmässigen Zusammensetzung kommt ein Aufbau aus verschiedenartigen, meistens unregelmässig exzentrischen Schichten vor. Dies spricht für ein allmähliges Wachstum eines ursprünglich wand-

ständigen Gerinnsels. Im Falle 5 ermöglichte diese deutlich ausgesprochene Schichtung mit Sicherheit eine Embolie auszuschliessen, trotz dem plötzlichen Eintreten der Verschlusssymptome, das den Gedanken an eine solche nahe gelegt hatte.

Wenn der Thrombus lange genug besteht, so wird er vollständig durch Bindegewebe substituiert. Dabei findet eine beträchtliche Schrumpfung statt. In Beobachtung 3 hatte das Ende der Aorta abdominalis nicht einmal mehr die Dicke einer starken Urethralsonde, die Iliacae communes waren kaum Rabenkiel-dick. Der Propf war hier oberhalb der Bifurkation gebildet durch eine nicht deutlich geschichtete rote, weiche Masse. Die hintere Fläche des Gerinnsels wurde von der Arterienwand durch eine Art Kanal getrennt, der bis zum Ursprung der Mesenterica inf. reichte. Weiter unten nahm das Gerinnsel eine homogene, harte, etwas transparente Beschaffenheit an; unterhalb der Bifurkation kam wieder beidseits eine Art hohlen Cylinders zum Vorschein, der stellenweise unterbrochen war und bald mehr wandständig, bald mehr zentral im Koagulum lag.

Aus dem Stadium der Organisation lässt sich ein Schluss ziehen auf das Alter der verschiedenen Thrombenteile und damit auf den mutmasslichen Ausgangspunkt der Thrombose.

Der älteste Teil des Thrombus liegt beim Falle 6 in der linken Iliaca communis, im Falle 1 in der rechten Iliaca externa, bei Fall 15 oberhalb der Teilungsstelle, bei Fall 17 am Ende der Aorta abd., zwischen Mesenterica inf. und Bifurkation. In diesen beiden letzten Fällen hat die Thrombose genau an der Stelle begonnen, die nach *Barth* auf Grund ihrer anatomischen Verhältnisse dafür prädisponiert ist. Beide Male haben arteriosklerotische Veränderungen vollkommen gefehlt.

Hinsichtlich der Zusammensetzung aus ungleich alten Partien bietet Fall 2 in der Weise Besonderheiten dar, als sich hier in den Schenkelarterien ganz zirkumskripte alte Gerinnsel fanden, die zweimal an einer Teilungsstelle des Gefässes festsassen und zwar an einem Orte so, dass das Gerinnsel, sich gabelnd, in beide Teiläste hineinragte. Oberhalb und unterhalb dieser Pröpfe waren frischere Thromben vorhanden.

Diese eigentümliche Lagerung entspricht ganz der Art, wie embolische Pröpfe an einer verengten Gefässstelle stecken bleiben, und ruft den Gedanken an einen embolischen Ursprung dieser alten Obturationsmassen wach, die vollständig von Organisationsgewebe durchwachsen sind. Ergänzt man diesen Befund durch die am Herzen getroffenen Veränderungen — Myodegeneratio mit Thrombenbildung im linken Vorhof —, so kann der Ursprung der fraglichen Pröpfe nicht mehr zweifelhaft sein. Zweifelsohne hat sich die Thrombose der Iliacae und der Aorta erst sekundär an die Embolien der peripheren Gefässe angeschlossen, die zeitlich wahrscheinlich einige Zeit auseinanderliegen, da die Organisation der tiefern Pröpfe weiter gediehen ist, als die der höher sitzenden.

Embolische Vorgänge spielen sich bei der Aortenthrombose jedenfalls häufiger ab. Wenn sich alte Gerinnsel im Herzen nachweisen lassen (Fall 6), oder wenn sich hochgradige Alterationen der Klappen oder des Herzmuskels finden, liegt der Verdacht darauf sehr nahe. Nicht immer werden zwar die Pröpfe so deutlich nachzuweisen sein wie in dem eben besprochenen Fall, doch da muss eben unter Umständen die sorgfältig erhobene Anamnese Aufschluss geben.

Klappenfehler sind unter unserm Material nur einmal verzeichnet und zwar bei *Barth* (Fall 3). Hier bestand eine Mitralstenose, der Herzfehler, der am häufigsten Veranlassung zu Herzthromben und zu Embolien bildet (*Selter* 30). 4 mal findet sich Myodegeneratio (Fall 1, 5, 15, und 16), 1 mal ein frischer Thrombus im linken Herzohr bei intaktem Herzen (Fall 9). *Leyden* (20) meint, dass aus dem Fehlen eines alten Gerinnsels bei bestehender Herzdegeneration kein Schluss gegen die Möglichkeit einer Embolie gezogen werden dürfe. Sei ein frischer Thrombus im Herzen vorhanden, so sei die Annahme, dass früher schon Gerinnsel bestanden hätten, durchaus berechtigt, und auch wenn ein Herzthrombus vollständig fehle, könne immer noch angenommen werden, dass ein solcher in seiner Gesamtheit zum Embolus geworden sei. Man kann nun freilich einwerfen, dieses Raisonnement stehe auf schwachen Füssen; immerhin wird man bei ausgespro-

chenen Herzveränderungen stets an die Möglichkeit einer Embolie denken müssen und um so sorgfältiger in der Deutung des lokalen Befundes sein.

Ein manchmal für die Erkennung embolischer Prozesse wichtiges Hülfsmittel, Infarkte in andern Organen, ist bei der Thrombose der Aorta freilich nur mit Reserve zu verwerten. Wenn sich an irgend einer Stelle der Aorta ein wandständiges Gerinnsel bildet, so können von seiner Oberfläche durch den Blutstrom kleine Bröckel losgelöst werden und Infarzierungen der Abdominalorgane verursachen, so gut als solche Emboli aus dem Herzen stammen können.

Gewöhnlich sind Milz oder Nieren betroffen (Fall 1, 2 und Fall 11).

Die ausgedehnten Durchblutungen der Nieren bei *Barraud* (Fall 17) rühren nicht von embolischen Prozessen her, sondern sind jedenfalls durch rückläufige Stauung aus den Venen entstanden, nachdem die Zirkulation in den thrombosierten Nierenarterien aufgehört hatte. So erklären sich auch die Blutaustritte in der Schleimhaut von Harnblase und Uterus in unserm 2. Fall.

Zur Seltenheit wird einmal ein Aortenthrombus in seiner Gesamtheit losgelöst. Dann bleibt er wie die aus dem Herzen stammenden Thromben an der Teilungsstelle stecken und macht klinisch die Erscheinungen der Aortenembolie.

Diesen Mechanismus nimmt *Chvostek* (Fall 12) für seinen Fall an. Er macht sich darüber folgende Vorstellung: 1. Kompression der Aorta durch einen Tumor der Wirbelsäule und Bildung eines Thrombus, 2. Verschiebung des Thrombus bis zur Teilungsstelle mit unvollkommenem Verschlusse der Iliacae, deswegen einfache Parese und wenig ausgesprochene Gangränsymptome mit späterer Restitution.

Hat der thrombotische Verschluss der Aorta während längerer Zeit bestanden, so bilden sich regelmässig Veränderungen am Gesamtgefässsystem aus, die für die zentral von der Verschlussstelle gelegenen Partien hervorgerufen sind durch die Druckerhöhung, für die peripheren Strecken dagegen eine Folge der verringerten Zirkulation darstellen.

In allen Fällen, die nicht rasch tötlich verlaufen, bilden sich Kollateralbahnen zu den untern Extremitäten aus. Der Weg, den das Blut einschlägt, ist gegeben durch die Anastomosen der A. mammaria int. mit der A. epigastrica inf. und der A. circumflexa ilium ext. (aus der A. iliaca ext.). Daneben besteht noch, worauf bereits *Barth* hingewiesen hat, eine Kommunikation zwischen den Ästen der A. mesenterica sup. und inf. einerseits und Endästen der A. hypogastrica andererseits. Als solche kommen in Betracht die Aa. haemorrhoidales sup. et inf. (aus der A. pudenda int.). Durch die ebenfalls aus der Hypogastrica entspringenden Aa. obturatoriae und glutaeae wird die Verbindung mit den Gefässen der freien Extremität hergestellt.

Die Erweiterung der oberhalb der obturierten Stelle gelegenen Gefässe ist im allgemeinen keine auffällige. *Barth* notiert, dass »die Seitenäste der Aorta nicht dilatiert, sondern eher verengt waren«, dagegen scheint ihm eine gewisse Erweiterung der Eingeweidearterien bestanden zu haben. Auch *Dupuy* (10), der speziell auf diesen Punkt geachtet hat, hat das Lumen der in Betracht kommenden Gefässe von normaler Weite gefunden; *Jean* (15) dagegen sagt: »die Interkostalarterien schienen nicht weiter als normal, während die Aorta selbst 2 cm. über der Teilungsstelle ringsum erweitert war, auch die Lumbalarterien waren dilatiert.«

Bedeutungsvoller und konstanter sind die Veränderungen, die in den thrombosierten Gefässstrecken selbst sich ausbilden.

Jeder Thrombose eines Gefässabschnittes folgt eine reaktive Endarteriitis, bestehend in einer produktiven Wucherung sowohl des Endothels als auch der innersten Intimaschichten. Daraus resultiert einerseits eine bindegewebige Umwandlung des Thrombus, anderseits eine Verdickung der Intima an der Stelle des Fremdkörpers. Im Beginne des Organisationsprozesses sind auch Media und Adventitia in lebhafter Reaktion begriffen: aus der Umgebung des Gefässes dringen Wanderzellen heran und bilden einen dichten Infiltrationsring in der adventitiellen Schicht, von wo aus sie, den Gefässen folgend, in das Gefässinnere einrücken. Diese Elemente nehmen aber

an der definitiven Umwandlung des Thrombus nicht Teil, es kommt ihnen lediglich eine präparatorische Bedeutung zu, indem sie an der Auflösung und am Abbau der Blutkoagula arbeiten. Erst wenn die Fibrinmassen des Thrombus durch die verdauende Wirkung der Wanderzellen verflüssigt sind, dringen Endothelsprossen und junge Bindegewebszellen in die neugebildeten Spalträume hinein und bilden neue Kapillaren. Die stärksten entzündlichen Erscheinungen der Gefässwand finden sich in allen unsern Präparaten in den Anfangsstadien der Organisation. Sobald der Thrombus zur Hauptsache von dem Keimgewebe durchwachsen ist, schwindet auch die entzündliche Infiltration der Wandung.

Die unter dem Reiz des Fremdkörpers sich entwickelnde Intimaverdickung besteht nach *Merkel* (25), der die Vorgänge bei der Thrombenorganisation an artefiziellen Pulmonalembolien beim Kaninchen und beim Hund eingehend studiert hat, in durchgewanderten lymphocytären und fibroplastischen Elementen. Dabei splittern sich die innersten Schichten der Elastica interna auf und bindegewebige Mediaelemente spriessen in die subendothelialen Intimaschichten hinein. Daneben ist auch eine Neubildung elastischer Fasern von der elastischen Grenzschicht aus zu konstatieren.

Durchaus ähnliche Intimaverdickungen bilden sich in der Peripherie der verschlossenen Gefässe. *Thoma* (31) sieht in diesem Prozess eine kompensatorische Anpassung an die verminderte Blutfüllung und betrachtet ihn als wesensgleich der gewöhnlichen primären Arteriosklerose als Altersveränderung. Er stellt ihn daher dieser als sekundäre diffuse Sklerose zur Seite.

Die Altersssklerose (primäre diffuse Sklerose) der Arterien ist nach *Thoma* veranlasst durch eine Schwächung der Media mit konsekutiver Dehnung derselben, worauf eine kompensatorische Intimahypertrophie folgt, durch die das Gefässlumen seine alte Gestalt wieder annehmen soll. Histologisch sind die sklerotischen Verdickungen charakterisiert durch die exquisite Beteiligung des elastischen Gewebes an der Wucherung. Der Hauptteil der Masse besteht an den grössern

Arterien in einem unentwirrbaren Gestrüpp elastischer Fasern und Lamellen, die gewöhnlich eine konzentrische Anordnung zeigen. Im Beginn des Prozesses fehlen alle regressiven Metamorphosen des Gewebes und auch Verschmälerung der Media, die nach *Thoma* das Primäre ist, ist oft nicht nachzuweisen (*Bunge* [5]).

Die Unterscheidung des Organisationsgewebes von den Intimawucherungen ist auf Grund des Verhaltens der elastischen Elemente ganz sicher zu stellen. Während in den mit den gewöhnlichen Färbungen behandelten Schnitten das zellenreiche junge Bindegewebe des organisierten Thrombus kontinuierlich in die Intimawucherung überzugehen scheint, hebt es sich bei der Färbung der elastischen Elemente scharf von der tiefblau gefärbten Intima ab. Auf Grund meiner Präparate kann ich der Ansicht *Bunges* durchaus beipflichten, der darin ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal sieht. Niemals finden sich im organisierten Thrombus elastische Fasern in so reger Neubildung wie bei den sklerotischen Intimaverdickungen, sie sind vielmehr nur in feinsten Fäserchen vorhanden, ihre Anordnung ist eine unregelmässige, und nur um die Gefässlumina herum zeigen sie eine konzentrische Schichtung. Daneben ist das Organisationsgewebe charakterisiert durch zahlreiche neugebildete Kapillaren und durch scholliges Blutpigment im zellreichen Zwischengewebe.

Schwieriger ist die Deutung der Intimaverdickungen, da sich die histologischen Bilder der primären und der sekundären Sklerose in den Anfangsstadien durchaus decken.

In unsern beiden histologisch untersuchten Fällen liessen sich schon makroskopisch ausgedehnte atheromatöse Gefässveränderungen feststellen, und auch mikroskopisch sind an vielen Schnitten alle für das typische Atherom geforderten Kennzeichen vorhanden. Fast alle Schnitte des 1. Falles weisen deutliche degenerative Prozesse in den Intimaverdikkungen auf, bestehend in Zerfall der Kerne, hyaliner Quellung der Grundsubstanz, Vakuolenbildung und schleimiger Erweichung. Daneben bestehen vielfach auch herdweise verdünnte Stellen in der Media mit Schwund der Muskelkerne, hyaliner

Degeneration des Zwischengewebes und Kalkeinlagerung. Weniger ausgesprochen sind die regressiven Veränderungen im 2. Fall. Ein typischer Erweichungsherd mit Schwächung der Media besteht nur in Schnitt 1., hyaline Quellung der Intimaverdickung verbunden mit feinsten Kalkablagerungen zeigt noch die rechte Iliaca com. (Schnitt 2), sonst lassen sich ausser kleinen Kalkeinlagerungen der Media keine typisch atheromatösen Veränderungen nachweisen.

Wie sind nun die aus elastischem Gewebe bestehenden Intimaverdickungen ohne jede atheromatöse Degeneration zu deuten, die sich in diesem Fall in den peripheren Gefässen vorfanden? Handelt es sich hier um eine einfache Arteriosklerose im Beginne, oder haben wir darin eine sekundäre Sklerose im Sinne Thomas zu sehen?

Wenn die Intimaverdickung als Anpassung an verminderte Blutzufuhr entstanden ist, so muss sie an den Stellen am stärksten entwickelt sein, an denen der Kreislauf am längsten gestört war; es ist ferner zu erwarten, dass sie sich ziemlich gleichmässig auf den ganzen unterhalb der verengten Stelle liegenden Gefässabschnitt ausdehnen werde.

Diese Bedingungen treffen für die rechte Femoralis am meisten zu. Hier ist die Zirkulation durch den an der Teilungsstelle der Iliaca sitzenden Embolus während längerer Zeit beeinträchtigt gewesen, es ist also zu vermuten, dass für diesen Abschnitt am ehesten ein solches Verhalten der Intimaverdickungen zu konstatieren wäre. Doch ist dies nicht der Fall. Die Verdickungen bilden zirkumskripte Platten, welche sich über $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Gefässumfanges erstrecken und unregelmässig auf die verschiedenen Höhen verteilt sind. Auch ist keine Beziehung zwischen dem Alter der organisierten Thrombenmassen und dem Grade der Intimaverdickungen nachzuweisen. An Stellen, wo die Organisation sehr weit vorgeschritten ist, ist die Intima kaum verbreitert, während sich angrenzend an verhältnismässig junge Gerinnsel ausgedehnte sklerotische Platten finden (Schnitt 6). Diese Platten zeigen genau dasselbe Verhalten wie die Intimaverdickungen an den Stellen, wo sich in der Media zirkumskripte Verkal-

kungsherde zeigen (Schnitt 3 b und Schnitt 5). Hieraus, sowie aus der Übereinstimmung mit den Bildern, die *Bunge* an den Arterien bei arteriosklerotischer Gangrän gesehen hat, muss ich die fraglichen Intimaverdickungen für primärer Art und trotz des Fehlens regressiver Metamorphosen als zur Arteriosklerose gehörig halten.

Bunges Befunde unterscheiden sich freilich von den meinigen durch die excessive Entwicklung der sklerotischen Platten, die bei ihm teilweise zu einer vollständigen Verlegung des Lumens führen. Dies liegt aber im Material der Untersuchung begründet. Eine solch ausgedehnte Wucherung der Intima ist, wie wir durch *Winiwarter* (37) wissen, typisch für die sogenannte spontane Gangrän ohne ausgedehntere Thrombosen. *Bunge* betont ausdrücklich, dass der Unterschied in den Intimaverdickungen bei dieser Affektion und bei der gewöhnlichen Arteriosklerose nur ein gradueller ist, dass aber ihrem Wesen nach die Veränderungen ganz dieselben sind. Wenn man die Photogramme, die *Bunge* seiner Arbeit beilegt, betrachtet, muss man ihm darin beistimmen.

Den Nachweis einer primären Arteriitis auf infektiöser Grundlage, die sich nach dem im ätiologischen Abschnitt gesagten vielleicht in meinem ersten Falle erwarten liesse, kann ich an Hand meiner Präparate nicht erbringen. Abgesehen davon, dass hier ausgedehnte atheromatöse Veränderungen vorhanden sind, die die Deutung der Bilder erschweren, scheinen mir die bisherigen Beschreibungen dieses Prozesses nicht charakteristisch genug. Mit *Barraud* (l. c.) bin ich der Meinung, dass manche Untersucher sekundäre, durch Thrombenorganisation bedingte Intimawucherungen als primäre Veränderungen gedeutet haben.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen beim Verschluss der Aorta durch fortschreitende Gerinnselbildung bestehen in mehr oder weniger ausgesprochenen Ernährungsstörungen der untern Extremitäten.

Bisweilen geht ein langes Vorläuferstadium voraus, in dem die Kranken ausser mannigfachen Paraesthesien wie

Prickeln, Ameisenlaufen, Gefühl des Eingeschlafenseins nichts Auffälliges wahrnehmen.

Diese Prodrome haben nicht selten ganz den Charakter der Claudication intermittante *Charcots*, der dieses Symptom zuerst beim Pferde studiert hat (6). Er hatte beobachtet, dass solche Tiere, deren hinteres Aortenende verkalkt war, in der Ruhe kräftig erschienen, aber, sobald sie galoppieren mussten, ein Zittern der hintern Extremitäten zeigten. Dieses Zittern nahm zu, so lange das Pferd lief, und bald fiel das Tier zu Boden, indem die hintern Beine es nicht mehr trugen. Nach kurzer Ruhe kehrte die Funktion der gelähmten Glieder wieder zurück. *Charcot* erklärt diese auffällige Erscheinung so, dass für die Ruhe die Zirkulation in den hintern Gliedmassen genügend sei, sobald aber die Muskeltätigkeit steige, reiche das in den verengten Gefässen strömende Blut für die erhöhten Ansprüche nicht mehr aus, daraus resultiere die funktionelle Schwäche.

Durchaus analoge Erscheinungen können durch eine Aortenthrombose hervorgerufen werden. In der Ruhe haben die Kranken ausser einem leichten Taubheitsgefühl und zeitweiligem Prickeln keine Beschwerden, sobald sie aber gehen, stellen sich heftige, stechende Schmerzen ein; die Füsse und Unterschenkel werden wie gelähmt, fühlen sich kalt an und zeigen blaue Verfärbung. Nach 5—10 Minuten langem Ausruhen verschwinden die Störungen, um nach wenigen Schritten wieder zu kehren.

Am ausgesprochensten war dieses Bild bei der Kranken von *Barth* (Fall 3). Diese konnte nur ganz kurze Strecken ohne Unterbrechung zurücklegen und musste auf ihrem täglichen Gang zur Arbeit über fünfzig Mal stehen bleiben, weil ihre Beine den Dienst versagten. Ähnliche Gehstörungen wies auch die Kranke *Jeans* (Fall 10) auf, indem sie zeitweise ihren Dienst als Krankenwärterin versehen konnte, zu anderer Zeit wegen Parese der Beine das Bett hüten musste. Die Ruhe ermöglichte ihr von neuem das Gehen.

In dem ersten dieser Fälle ging die vorübergehende Lähmung nach über zweijähriger Dauer in vollständige Para-

plegie über, in jenem blieb sie zeitlebens das einzige hervorstehende Symptom der Erkrankung, die 4 Jahre gewährt hat.

Ein so langes Prodromalstadium ist freilich nicht die Regel.

Gewöhnlich setzen, nachdem längere oder kürzere Zeit die Symptome eines Organleidens (Herzfehler, Infektionskrankheit, Arteriosklerose etc.) bestanden haben, ziemlich plötzlich anhaltende Schmerzen in einem Fuss und Unterschenkel ein, ohne dass eine äussere Ursache dafür nachweisbar wäre. Zugleich besteht ein intensives Kältegefühl, die Haut der Extremitätenspitze wird blass und kühl, die Sensibilität ist meistens herabgesetzt. Feine Berührungen werden nicht mehr empfunden, wohl dagegen stärkerer Druck. Manchmal besteht neben Hypaesthesie erhöhte Schmerzempfindlichkeit. In manchen Fällen ist jetzt schon als charakteristisches Phänomen das Aufhören des Pulses in den peripheren Arterien wahrzunehmen, und bei genauer Untersuchung lässt sich dann vielfach das Fortschreiten der Pulslosigkeit von unten nach oben konstatieren, was gegenüber dem plötzlichen Verschluss des zentralen Gefässstammes bei Embolie der Aorta oder der Iliaca von Bedeutung ist.

Fast zugleich mit den initialen Schmerzen oder nur wenige Stunden nach ihrem ersten Auftreten macht sich in der betroffenen Extremität eine motorische Schwäche geltend, die nach und nach meistens in vollständige Lähmung übergeht. Die Ursache dieser Lähmung wurde früher, ihres manchmal überaus raschen Eintrittes wegen, in einer Verlegung der das Rückenmark versorgenden Gefässe gesucht und darin eine Analogie mit dem bekannten Stenson'schen Versuch gesehen (*Weil* 36). Bis jetzt ist es aber noch nie gelungen den Nachweis einer sekundären Degeneration des Rückenmarkes bei Aortenthrombose zu leisten (*Selter* [30], *Heiligenthal* [13]), und auch die anatomischen Verhältnisse sprechen durchaus gegen eine solche Hypothese. In neuester Zeit hat man bei chirurgischen Eingriffen in der untern Körperhälfte nach dem Vorschlage *Momburg*s (26) die Aorta durch einen zwischen Rippenbogen und Becken mehrfach herumgelegten, straff angezogenen Gummischlauch vollständig abge-

schnürt. Die längste Dauer dieser Umschnürung betrug bis jetzt 45 Min., trotzdem sind in der Folgezeit nie die geringsten Störungen aufgetreten. Berücksichtigt man, wie empfindlich das nervöse Gewebe gegenüber Zirkulationsstörungen ist, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass das Rückenmark bei diesem experimentellen Verschluss der Aorta nicht beteiligt gewesen sein kann, sonst wäre die während der Blutleere bestehende Lähmung eine irreparable geworden. Ich halte deshalb die Lähmung bei der Aortenthrombose als durch lokale Muskelischämie bedingt. Wie schnell sich unter Umständen eine solche ischämische Lähmung entwickeln kann, ist ja durch unglückliche Zufälle bei erhärtenden Verbänden genugsam bekannt.

Auffällig und unerklärlich ist das vollständige Fehlen von Lähmungserscheinungen bei *Dupuy* (Fall 9). Hier war angeblich trotz der Gangrän beider Unterschenkel die Beweglichkeit in den untern Extremitäten in einem so hohen Grade erhalten, dass «der Kranke selbst die untern Gliedmassen erhob, um das Verbinden zu erleichtern«.

Je vollkommener der Verschluss ist, den die Thrombose bewirkt, um so rascher stellen sich Gangränerscheinungen ein, die gewöhnlich anfangs auf die zuerst betroffene Extremität beschränkt bleiben, mit dem zunehmenden Wachstum des Thrombus aber vielfach auch an dem gegenseitigen Beine sich geltend machen. Die Haut wird in grösserm Umfange blass und kalt; durch venöse Rückstauung bilden sich livide Anschwellungen und fleckige Verfärbungen in den verschiedensten Nuancen, die Epidermis wird in Blasen abgehoben.

Subjektiv bestehen meistens quälende Schmerzen, die die Kranken aufs äusserste erschöpfen. Nicht selten haben sie intermittierenden Charakter und steigern sich bisweilen zu eigentlichen Schmerzparoxysmen. Sie werden als bohrend, brennend oder stechend beschrieben, strahlen häufig dem Verlauf der Nervenstämme nach aus und sind dann ähnlich elektrischen Schlägen. Während die Empfindlichkeit der absterbenden Teile herabgesetzt ist, besteht an der Grenze gegen das gesunde Gewebe hin nicht selten eine hyperästhe-

tische Zone. Die Entwicklung der Gangrän erfolgt häufig schubweise, nicht selten unter stärkerem Aufflackern der Schmerzen. Diese bilden überhaupt das qualvollste Symptom des Leidens und dauern bis zur Demarkation, die sich oft wochenlang hinzieht.

Verstopfung der viszeralen Äste der Aorta braucht keine Symptome zu machen. Die durch die zahlreichen Arkadenbildungen der Mesenterialgefässe geschaffenen Anastomosen, denen schon unter physiologischen Bedingungen eine regulatorische Rolle für den Blutgehalt der einzelnen Darmabschnitte zukommt, genügen in vielen Fällen zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs, sodass gröbere Ernährungsstörungen der Darmwand ausbleiben. Bisweilen jedoch treten infolge des thrombotischen Verschlusses der Mesenterialgefässe unter kolikartigen Schmerzen diarrhoische Entleerungen oder Erbrechen auf, manchmal mit Blutbeimengungen. Das Abdomen ist dabei gespannt und tympanitisch aufgetrieben.

Der Ausgang des Leidens ist meistens tötlich.

Lassen wir die 3 Fälle unserer Kasuistik ausser Betracht, die wegen Geringfügigkeit der Thrombose symptomlos verlaufen sind (Fall 7, 14, 16), so sind von den restierenden 14 Fällen 12 an direkten Folgen der Thrombose ad exitum gekommen, 1 mal (Fall 12) ist Restitution eingetreten, 1 mal ist der Tod unabhängig von der Thrombose erfolgt (Fall 3).

Während der ersten 3 Krankheitswochen erfolgt der Tod gewöhnlich an Herzschwäche, was nicht verwunderlich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, welch wichtiger Anteil einer mangelhaften Funktion des Herzens bei der Genese der Thrombose zukommt. Durch den Verschluss der Aorta wird ein so grosser Gefässabschnitt ausgeschaltet und die Blutverteilung in den einzelnen Körpergebieten dadurch so stark alteriert, dass die Anforderungen an die Arbeitsleistung des Herzens erheblich gesteigert werden. Ein ohnehin geschädigter Herzmuskel kann diesen vermehrten Ansprüchen nicht mehr genügen und erlahmt unter Umständen ziemlich plötzlich.

So trat im Falle 5 schon 2 Tage nach den ersten plötzlichen Erscheinungen des Aortenverschlusses Herztod

ein. Diese Beobachtung ist übrigens ein lehrreiches Beispiel dafür, dass eine weit ausgedehnte Thrombose latent bleiben kann, solange noch kein vollständiger Verschluss zustande gekommen ist. Freilich ist dann, nachdem die Verstopfung perfekt geworden war, die Gangrän mit foudroyanter Schnelligkeit ausgebrochen, so dass man unbedingt eine Aortenembolie annehmen würde, wäre nicht durch den Sektionsbefund unzweifelhaft eine Thrombose nachgewiesen.

Vom Ende der 3. Krankheitswoche an ist die Todesursache gewöhnlich eine andere. Bis zu diesem Zeitpunkt ist die Gangrän meistens zum Stillstand gekommen, und es beginnt ein mehr oder weniger stationäres Stadium, in dem Leben und Tod sich die Grenze um die Herrschaft in den Geweben streitig machen. Zwischen den Schutzkräften des Organismus und der Krankheit spielt sich ein Kampf ab, der charakterisiert ist durch eine schwere Alteration des Allgemeinbefindens. Die Resorption von giftigen Zerfallsprodukten aus den vom Kreislauf abgeschlossenen Geweben und die Überschwemmung des Blutes mit Bakterien und ihren Toxinen rufen das Bild einer schweren Sepsis hervor. Es besteht dabei ausgesprochenes Infektionsfieber, oft mit Schüttelfrösten, der Puls ist klein, flatternd, kaum zählbar. Der Tod erfolgt dann entweder unter Collapserscheinungen durch Toxinwirkung oder durch sekundäre embolische Prozesse (embolische Pneumonie). Im Fall 7 trat nach 2 Monaten Tetanus ein.

Nur selten stellen sich selbst bei ausgedehnter Thrombose nicht die schweren Folgeerscheinungen ein wie gewöhnlich, indem zugleich mit dem allmäligen Verschluss der Hauptgefässe Kollateralbahnen wegsam werden, die eine genügende Blutversorgung ermöglichen. Dann bilden sich nur geringgradige Ernährungsstörungen aus (Fall 3), eventuell gehen auch stärker ausgesprochene Erscheinungen wieder zurück (Fall 12). Die Beobachtung *Barths* beweist, dass auch bei Verlegung aller in Betracht kommenden grossen Kollateralbahnen eine genügende Zirkulation durch Vermittlung kapillarer Anastomosen zustande kommen kann.

Warum in einem Fall ein Kollateralkreislauf sich entwickelt, im andern nicht, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Als solche kommen in Betracht das Alter der Kranken, der allgemeine Kräftezustand, der Zustand des Herzens und der Gefässe. Je mehr die Vitalität der Gewebe durch das die Thrombose veranlassende Primärleiden herabgesetzt ist, um so geringer sind ceteris paribus die Chancen für die Entwicklung reparatorischer Prozesse. Besonders gefährdet sind in dieser Hinsicht alte Arteriosklerotiker, deren starre Gefässe sich den veränderten Füllungsverhältnissen nicht mehr anzupassen vermögen.

Prognose. Sie ist unter allen Umständen eine sehr zweifelhafte. Nur wenn sich die Symptome sehr langsam entwickelt haben, ohne dass Gangränerscheinungen aufgetreten sind, ist Aussicht auf einen quoad vitam günstigen Verlauf vorhanden. Am meisten berechtigen jedenfalls zu dieser Hoffnung jene Fälle, in deren Symptomenbild das intermittierende Hinken die erste Stelle einnimmt. Solche Kranke können eventuell noch Jahre lang ihr Leben fristen, freilich unter beträchtlicher funktioneller Einbusse. Wo das Leiden akut einsetzt und rasch Gangrän erfolgt, tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach kürzerem oder längerem, stets sehr qualvollem Verlauf, tötlicher Ausgang ein. Restitution, nachdem die Gangrän schon begonnen hat, ist fast als ein Wunder zu betrachten.

Diagnose. Die im Vorigen beschriebenen Kardinalsymptome — schmerzhafte Paraesthesien, Blässe und Kälte der Haut, Herabsetzung der Sensibilität und Motilität bei fehlendem Arterienpuls, Gangrän der Weichteile — bilden kein Charakteristikum der Aortenthrombose an sich, sie sind vielmehr der Ausdruck jeder durch allmälige Verengerung der Blutbahnen zu stande kommenden Ernährungsstörung der untern Extremitäten, wie sie unter dem Bilde der »spontanen Gangrän« in die Erscheinung treten.

Auch ätiologische Gesichtspunkte lassen sich für die Abgrenzung kaum verwerten, denn alle ursächlichen Momente,

die für die sogenannte spontane Gangrän in Betracht fallen, gelten auch für die Aortenthrombose.

Am einfachsten ist die Differentialdiagnose bei Kompression der Aorta durch Tumoren, sobald diese eine solche Grösse erreicht haben, dass sie für unsere klinischen Untersuchungsmethoden nachweisbar sind. Gegenüber Gangrän durch Thrombose peripherer Gefässabschnitte, wie sie vielfach im Gefolge von Infektionskrankheiten und von Arteriosklerose auftritt, ist als auf ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal auf die Druckempfindlichkeit der Gefässe an der Obturationsstelle zu achten; vielfach ist über den verengten Stellen auch ein systolisches Gefässgeräusch zu hören. Ein Kriterium für den Sitz und die Ausdehnung der Thrombose bildet ferner eine genaue Vergleichung der Pulsstärke in den beiderseitigen korrespondierenden Gefässabschnitten unter sich und mit normalen Verhältnissen. Gelingt der Nachweis eines hochsitzenden Gefässverschlusses nicht, so kann eventuell das Symptomenbild einer Aortenthrombose sich ganz mit dem der gewöhnlichen arteriosklerotischen Gangrän decken, die ohne ausgedehntere Thrombenbildungen verläuft. In der zwischen 2—5 Jahre schwankenden Dauer des Leidens und dem am meisten hervortretenden Symptom des intermittierenden Hinkens stimmen die beiden Affektionen unter Umständen so vollkommen überein, dass sie klinisch kaum auseinander zu halten sind.

Gegenüber der Aortenembolie mit ihrem meist plötzlichen Beginn und raschen Verlauf gilt seit *Barié* (l. c.) die allmälige Entwicklung der Verschlusssymptome als typisch. Dieses Merkmal kann man aber nur mit Reserve anerkennen. Unter Umständen kann eine Thrombose latent bleiben bis zum Eintritt des vollständigen Verschlusses, der dann stürmische Erscheinungen macht, während umgekehrt einer unvollkommenen Embolie der Aorta nur geringe oder fast verschwindende Symptome zu folgen brauchen. Die Unterscheidung auf Grund klinischer Kriterien ist auch hier manchmal schwierig, dagegen dürfte es in den meisten Fällen gelingen, anamnestisch einzelne der für eine Thrombose sprechenden Prodromalerscheinungen aufzudecken.

Therapie. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein und hat nach den für die Spontangangrän der Extremitäten geltenden Regeln zu erfolgen. Operative Eingriffe sind erst nach erfolgter Demarkation der nekrotischen Partien zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

1. *Barié* und *Du Castel.* Etude clinique sur les embolies de l'aorte. Archives générales de méd. 1881. Vol. I.
2. *Barraud.* Über Extremitätengangrän im jugendlichen Alter etc. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 74. 1904.
3. *Barth.* Observation d'une oblitération complète de l'aorte abd. Archives générales de méd. 1835. Vol. III.
4. *Baumgarten.* Über die neuen Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
5. *Bunge.* Zur Pathologie und Therapie der durch Gefässverschluss bedingten Formen der Extremitätengangrän. Archiv für klin. Chir. 1901. Bd. 63.
6. *Charcot.* Mémoire sur la claudiration intermittante. Société de biologie 1858.
7. *Chvostek.* Ein Fall von Thrombose und Embolie der Aorta. Wiener allg. med. Zeitung. 1876. No. 3 u. ff.
8. *Cohnheim.* Die embolischen Prozesse 1872.
9. *Duncan James.* (Ohne nähere Angabe). Zit. nach *Barié-Du Castel* (1)
10. *Dupuy.* Thrombose de la partie inférieure de l'aorte abdominale. Bull. de la soc. anat. de Paris 1872. S. 285 u. 635.
11. *Ebert und Schimmelbusch.* Untersuchungen über Thrombose. Virchows Archiv, Bd. 103 und Bd. 108.
12. *Glenard.* Contribution à l'étude de la coagulation spontanée du sang. Paris 1875.
13. *Heiligenthal.* Embolie der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschrift 1898. S. 507.
14. *Hulke.* Med. Times 1863. Zit. nach *Chvostek* (7).
15. *Jean.* Oblitération de l'aorte par un caillot. Bull. de la soc. anat. de Paris 1875. S. 232.
16. *Jürgens.* Ein Fall von Embolie der Aorta abd. Münchener med. Wochenschrift. 1894.

17. *Kolb.* Zur Lehre von der spontanen Gangrän. Inaug.-Diss. Zürich 1870.
18. *Lallemend.* Oblitération de l'aorte abd. par compression etc. Gaz. hébdomadaire de méd. 1865. Zit. nach *Chvostek* (7).
19. *Lanceraux.* Phlébite infectueuse puerpérale. Thèse d'agrégation de Troisier 1880. Zit. nach *Barraud* (2).
20. *v. Leiden.* Über einen Fall von Thrombose der Art. poplitea. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 14.
21. *Ders.* Über einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 45.
22. *Ders.* Thrombose der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Vereinsbeilage.
23. *Liebermann.* Autochthone Aortenthrombose. Inaug.-Dissertation. München 1898.
24. *Malbranc.* Beobachtungen über Aortenthrombose und Aphasie. Archiv für klin. Medizin. 1876. Bd. 18.
25. *Merkel.* Die Beteiligung der Gefässwand an der Organisation des Thrombus. Habilitationsschrift. Erlangen 1903.
26. *Momburg.* Die künstliche Blutleere der untern Körperhälfte. Zentralblatt für Chir. 1908. No. 23 und 41.
27. *Newton Pitt.* Patholog. Transaction XI. und Virchows Jahresbericht. 1890. II. Zit. nach *Liebermann* (23).
28. *Psillander.* (ohne nähere Angabe). Zit. nach *Barié-Du Castel* (1).
29. *Schmidt Alexander.* Die Lehre von den fermentativen Gerinnungsvorgängen.
30. *Selter.* Über Embolie der Aorta abdominalis an der Teilungsstelle. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1891. Bd. 32.
31. *Thoma.* Diffuse Arteriosklerose. Virchows Archiv. Bd. 104, 105, 106.
32. *Thorel.* Pathologie der Kreislauforgane. Ergebnisse der allg. Pathologie *Lubarsch-Ostertag*. Bd. 9, 1903.
33. *Vaquez.* De la thrombose cachéctique. Thèse de Paris 1890.
34. *Virchow.* Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. Frankfurt 1856.
35. *Weigert.* Artikel «Thrombose» in Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. 25.
36. *Weil.* Der Stenson'sche Versuch. Inaug.-Diss. Strassburg 1873.
37. *v. Winiwarter.* Über eine eigent. Form von Endarteriitis und Endophlebitis etc. Archiv für klin. Chir. 1879. Bd. 23.
38. *Zahn.* Untersuchungen über Thrombose. Virchow-Hirsch 1872. I.